T. ŞERBĂNESCU

# NEUROLOGIE PSIHIATRIE ENDOCRINOLOGIE

PENTRU CADRE MEDII

EDITURA MEDICALĂ

**TUDOR ŞERBĂNESCU**
**NEUROLOGIE PSIHIATRIE ENDOCRINOLOGIE**

Manual pentru cadre medii

EDITURA MEDICALĂ-Bucureşti – 1978

**CUPRINS**

Cuvânt înainte.

NEUROLOGIE

Capitolul 1 – *Semiologia bolilor sistemului nervos* Anamneza… Istoricul bolii Antecedentele. Examenul somatic… Examenul neurologic. Examenul psihic

*Capitolul 2* – Metode de investigaţie paracli rologie

Metode de diagnostic biologic… Metode de electrodiagnostic Metode de radiodiagnostic…

Capitolul 3 – *Marile sindroame neurologice* Sindromul de neuron motor periferic. Sindromul de neuron motor central…

Sindromul cerebelos

Sindroamele vestibulare

Capitolul 4 – *Afecţiuni vasculare cerebrale*… Insuficienţa circulatorie cerebrală cronică…

Pseudoneurastenia arteriosclerotică

Paralizia pseudobulbară (sindromul pseudobulbar). Insuficienţa circulatorie cerebrală acută… Infarctul cerebral (tromboza cerebrală) Hemoragia cerebrală

*Capitolul 5* – Traumatismele craniocerebrale

Oomoţia cerebrală

Contuzia cerebrală

Fracturile oaselor craniene
Sechelele traumatismelor craniocerebrale…
Capitolul 6 – *Epilepsia*
Epilepsia majoră (*grad* mol)
Epilepsia cu crize generalizate neconvulsive… Crizele epileptice de tip absenţă (*petit mal*).
Epilepsia cu crize parţiale
Forme particulare de epilepsie
Capitolul 7 – *Tumorile sistemului nervos central* Tumorile cerebrale (generalităţi) Tumorile medulare
*Capitolul 8* – Neuroinfecţii…
Encefalitele
Sifilisul sistemului nervos…
*Capitolul 9* – Boli demielinizante…
Scleroza multiplă
*Capitolul 10* – Bolile nervilor periferici
Nevralgiile
Paraliziile nervilor periferici… Paraliziile nervilor oculomotori… Paralizia plexului brahial… Paraii ia nervului median Parali ia nervului radial… Paralizia nervului cubital… Paralizia nervului sciatic Polineucropatiile…
Capitolul 11 – *Afecţiuni extrapiramidale* >3 Maladia Parkinson
*Capitolul 12* – Bolile musculare
Miopatiile
Miotoniile
Distrofia miotonică (miotomia Steinert) … Mkxtonia congenitală (miotonia Thomsen) Miastenia (maladia Erb-Goldflam) …
Partea a II-a

PSIHIATRIE

Introducere

*Capitolul 1* – Semiologia, bolilor psihice.

Anamineza v) Examenul obiectiv

Tulburările activităţii psihice de bază…

*Capitolul 2* – Metode de investigaţie paraclinică în psihiatrie

Metode de diagnostic biologic… Metode de electrodiagnostic… Metode de radiodiagnostic… Examenul psihologic

Capitolul 3 – *Psihoze simptomatice şi organice*… Psihoze infecţioase. Neuroluesul… Toxicomaniile

*Capitolul 4* – Psihozele de involuţie

Psihozele presenile

Psihozele senile

Dementţele

Tulburările psihice în hipertensiunea arterială şi bolile vasculare cerebrale

*Capitolul 5* – Oligofreniile…

Debilitatea mintală

Imbecilitatea

Idioţia…

*Capitolul 6* – Psihopatiile

Psihopaţii excitabili sau explozivi

Psihopaţii instabili

Psihopaţii astenici…

Psihopaţii isterici…

Psihopaţii paranoi

Psihopaţii impulsi i…

Psihopaţii perverşi sexual

Capitolul 7 – *Psihogenele*

Psihozele reactive

Nevrozele

Neurastenia sau nevroza astenică.

Nevroza obsesivo-fobică

Nevroza anxioasă

Nevroza isterică
Nevrozele mixte
*Capitolul 8* – Psihoze endogene…
Schizofrenia
Delirurile sistematizate cronice. Paranoia.
*Capitolul 9* – Psihoza periodică maniaco-depresivă
*Capitolul 10* – Metode de tratament specifice psihiatriei.*Insulino- tenapia*…
Electroşocul
Tratamentul psihosocioterapic
Partea a III-a

ENDOCRINOLOGIE

Introducere
Capitolul 1 – *Bolile tir idei*. Hipertiroidia Hipotiroidia… Guşa endemică…
*Capitolul 2* – Bolile paratiroidelor.
Hipoparatiraidismul
Hipeiparatiroldisnifiil
*Capitolul 3* – Bolile hipofizei
Macrosomia hipofizară…
Microsomia hipofizară
Insuficienţa globală hipofizară a adultului Sindromul hipohipofizar post-partum… Sindromul adipozo-genital (Babinski-Frolich).
*Capitolul 4* – Boli endocrine hipotalamo-hipofizar
Diabetul insipid
Capitolul 5 – *Bolile glandei pineale* (*epifizei*) Macrogenitosom ia precoce pineală (Pelizzi). Sindromul hiperpineal
*Capitolul 6* – Bolile corticosuprarenalei
Insuficienţa corticosupnarenală cronică primară (boala Addison) Sindromul suprarenometabolic (sindromul

Cushing) ... Sindromul supnarenogenita 1
*Capitolul 7* – Bolile medulosuprarenalei
*Feocromoci tomul Capitolul 8* – Bolile glandelor sexuale (gonadelor)
Testiculul
Insuficienţa orhitică (testiculară)
Ovarul
Insuficienţa ovariană
Sterilitatea endocrină femi mă
Virilismul
Hiperestrogenismu 1
Capitolul 9 – *Timusul*

## CUVÂNT ÎNAINTE

Manualul de faţă încearcă să pună la îndemâna cadrelor medii sanitare cunoştinţele teoretice esenţiale din domeniul a trei importante ştiinţe medicale: neurologia, psihiatria şi endocrinologia. În activitatea lor de zi cu zi în circumscripţia sanitară, în policlinică sau în spital, cadrele medii întâlnesc din ce în ce mai frecvent bolnavi cu suferinţe de natură neurologică, neuroendocrină şi psihică. Afecţiunile neuropsihice deţin de altfel primele locuri între cauzele de morbiditate, invaliditate şi mortalitate în multe ţări ale lumii. Iată de ce aceste ţări şi în primul rând ţările socialiste, în care grija faţă de om reprezintă un principiu fundamental al politicii de stat, îşi îndreaptă eforturile pe plan sanitar în direcţia prevenirii şi depistării precoce a bolilor cu extindere în masă, printre care se numără şi multe boli neuropsihice.

Am încercat de aceea să prezentăm în paginile manualului nostru cunoştinţele legate tocmai de aceste afecţiuni importante prin extinderea şi consecinţele lor asupra bolnavului şi societăţii; în dezvoltarea diverselor

capitole de patologie am ţinut seama, în primul rând, de criteriul importanţei pentru sănătatea publică a bolilor sau tulburărilor descrise.

În scopul unei mai uşoare înţelegeri şi memorări a cunoştinţelor, am renunţat la o serie de noţiuni prea specializate şi, din acest motiv, deseori inutile, cum *sunt* descrierea unor boli rare, a sindroamelor înguste, precum şi a noţiunilor de anatomie şi fiziologie a unor aparate şi sisteme, pentru a nu repeta ceea ce se predă în orele de anatomie şi se găseşte în manualul de specialitate. Am restrâns de asemenea, pe cât posibil, capitolele prea complexe de fiziopatologic şi terapeutică medicamentoasă, acordând în schimb o atenţie deosebită cauzei bolilor, simptomelor, măsurilor de prevenire şi tratament igienodietetic. Un loc aparte în descrierea fiecărei boli îl ocupă subcapitolul „îngrijirea bolnavului", activitate care revine aproape exclusiv cadrelor medii sanitare şi de care depinde în mare măsură recuperarea totală sau parţială a omului bolnav.

Ţinem să mulţumim tov. Dr. Maria Filon pentru îndemnul şi îndrumările competente date în întocmirea acestui manual, care sperăm că va umple un gol ce se făcea demult simţit în documentarea elevilor liceelor sanitare, a elevilor şcolilor postliceale sanitare şi a cadrelor medii sanitare, în general.

Aducem, de asemenea, mulţumirile noastre călduroase tovarăşului acad. Şi. – M. Milcu, directorul Institutului de Endocrinologie „*C*. I. Parhona, ca şi dr. N. Simionescu, şeful Secţiei de radiologie a spitalului „Prof. Dr. Gh. Marinescu", şi regretatului dr. G. Călcâianu, pentru sprijinul dat în ceea ce priveşte întocmirea unei iconografii cât mai reprezentative, în ilustrarea lucrării de faţă.

AUTORUL

# PARTEA I

# NEUROLOGIE

## CAPITOLUL 1

## SEMIOLOGIA BOLILOR SISTEMULUI NERVOS

Primul contact al omului bolnav cu reţeaua de ocrotire a sănătăţii se face prin intermediul personalului mediu sanitar. Sora sau asistenta medicală, în activitatea lor de teren, la dispensar sau spital, cunosc cele dintâi suferinţele bolnavului, împrejurările în care a apărut boala, condiţiile de mediu familial şi social în care trăieşte bolnavul, modul de alimentare, bolile de care a suferit, stările conflictuale de la locul de muncă sau din familie şi multe altele. Toate aceste date reprezintă elemente foarte importante pentru precizarea diagnosticului unei afecţiuni neurologice. Ele trebuie transmise verbal medicului sau trecute în foaia de observaţie de către asistenta medicală.

Completarea foii de observaţie cu datele de mai sus se face, în unele unităţi sanitare, de către asistenta medicală şi de aceea este bine ca aceasta să cunoască temeinic modul în care se pot obţine informaţiile cele mai semnificative pentru elaborarea unui diagnostic corect, precum şi planul de desfăşurare a discuţiei cu bolnavul.

Totalitatea acestor informaţii, pe care asistenta le obţine de la bolnav sau de la cei din anturajul lui, poartă numele de anamneză.

### ANAMNEZA

Anamneza începe de obicei cu motivele care-l determină pe bolnav să vină la medic sau să se interneze

în spital. Aceste motive, în cazul bolilor neurologice, pot fi: durerile de cap (cefaleea), tulburările de vedere (fosfene – scântei, linii sau puncte luminoase; diplopie – vedere dublă), scăderea forţei musculare a unui membru, tulburări de vorbire, tulburări ale echilibrului în timpul mersului sau în ortostatism, ameţeli, crize de pierderea cunoştinţei însoţite sau nu de convulsii, atrofii ale muşchilor, pierderea sensibilităţii într-o anumită regiune a corpului, tremurături etc. Aceste tulburări trebuie menţionate în foaia de observaţie pe scurt, dar precis, deoarece ele sunt primele elemente care orientează diagnosticul.

**ISTORICUL BOLII**

Istoricul bolii este etapa următoare a convorbirii cu bolnavul. Acesta trebuie lăsat să povestească singur felul în care a apărut boala, asistenta întrebându-l numai din când în când despre elementele esenţiale ale istoricului bolii ca: data apariţiei unei tulburări, modul de instalare (brusc, în puseuri, lent), modul de manifestare a bolii (dureri de cap, impotenţă funcţională a unui membru, tulburări de echilibru cu sau fără căderi, vedere dublă, tulburări de vorbire, crize de pierderea cunoştinţei etc.), descrierea tratamentelor făcute (denumirea medicamentelor, a procedurilor fizioterapice, a intervenţiilor chirurgicale, durata tratamentelor, efectele acestora).

Există numeroase cazuri în care bolnavii nu pot da ei înşişi relaţii asupra bolii (bolnavi în comă, cu tulbur – i de vorbire sau psihice); în aceste condiţii, informaţiile trebuie obţinute de la familie, vecini, colegi de serviciu, prieteni sau însoţitori, în momentul internării bolnavului în spital.

## ANTECEDENTELE

### ANTECEDENTE EREDOCOLATERALE

Se vor nota în primul rând bolile neuropsihice de care au suferit membrii familiei sau rudele mai apropiate (epilepsie, pareze şi paralizii diverse, neurolues, encefalopatii, demenţe). O atenţie specială vi şi acordată bolilor neuropsihice cu caracter familial sau ereditar (mi-o patii, coree cronică, ataxii spino-cerebeloase). Este necesară o investigaţie foarte atentă, deoarece unele dintre aceste boli se pot manifesta prin tulburări foarte uşoare, neobservate de anturaj (parez fruste sau atrofii musculare, tremurături etc.) şi neglijate chiar di bolnavii respectivi.

### ANTECEDENTE PERSONALE

În foaia de observaţie nu trebuie notate toate bolile de care a suferit bolnavul, ci, în primul rând, bolile care provoacă tulburări neuropsihice (meningite, encefalite, gripe grave, traumatisme craniocerebrale sau ale coloanei vertebrale, eclampsie, hipertensiunea arterială, stenoza mitrală, anemiile grave), boli infecţioase grave (febră tifoidă, difterie etc.), precum şi bolile cronice ca tuberculoza şi sifilisul. În ceea ce priveşte sifilisul, asistenta trebuie să insiste asupra anamnezei, deoarece majoritatea bolnavilor au tendinţa să nu mărturisească infecţia sifilitică, iar alţii – lipsiţi de educaţie sanitară –, nici să nu-şi dea seama că au sifilis. De aceea, pacienţii nu vor fi întrebaţi direct dacă sunt sau au fost bolnavi de sifilis, ci dacă au avut şancru, apoi dacă au făcut tratament, cât timp şi ce fel de tratament (penicilină în doze mari, bismut, neosalvarsan), dacă şi-au repetat

analiza sângelui (R.B-W.) şi cu ce rezultat.

La copii se va avea în vedere modul în care a decurs sarcina mamei (boli eruptive, traumatisme, intoxicaţii ale mamei în timpul sarcinii), cum a decurs naşterea (travaliu prelungit, asfixie a fătului, aplicare de forceps sau vidextractor), întrucât accidentele obstetricale se întâlnesc în etiologia multor afecţiuni neurologice.

## CONDIŢIILE DE VIAŢA

La condiţiile de viaţă trebuie consemnate întotdeauna uzul şi abuzul de alcool şi tutun cu specificarea precisă a cantităţilor (de exemplu, 200 ml coniac pe zi, 40 de ţigări pe zi). Ştiută fiind importanţa acestor factori toxici în anumite boli neurologice (polinevrite, tulburări vasculare cerebrale, epilepsie etc.), nu ne vom mulţumi să întrebăm bolnavul dacă consumă alcool şi să consemnăm răspunsul negativ al acestuia, deoarece mulţi bolnavi consideră băuturi alcoolice numai băuturile distilate cu mare concentraţie alcoolică (ţuică, vodcă, coniac, lichioruri). De aceea, bolnavul va fi întrebat ce bea la masă: ţuică, vin, bere şi în ce cantitate. Se vor nota, de asemenea, obiceiurile alimentare dăunătoare: consumul excesiv de cafea, sare, glucide, grăsimi.

## CONDIŢIILE DE MUNCA ŞI DE LOCUIT

Condiţiile de muncă şi de locuit ale bolnavului îşi au şi ele importanţa lor. Anumite substanţe toxice manipulate de bolnav în timpul muncii (sulfura de carbon, plumbul, mercurul, thaliul), poziţiile impuse de anumite profesii (parchetar, plăpumar, mecanic de locomotivă), eforturile fizice deosebite cerute de anumite ocupaţii (încărcători, docheri, mineri, săpători), condiţiile fizice (frigul,

umezeala, trepidaţiile) existente în anumite locuri de muncă sau locuinţe, fiind cunoscute drept cauze determinante sau favorizante ale multor afecţiuni neurologice (nevralgii, polinevrite, paralizii de nervi periferici, crize convulsive etc.).

EXAMENUL SOMATIC

Examenul general al bolnavului va fi efectuat de medicul neurolog, care va consemna în foaia de observaţie toate constatările privind caracterele fiziologice sau patologice ale fiecărui sistem sau organ în parte. Unele dintre aceste date cum sunt: greutatea, înălţimea, aspectul tegumentelor şi mucoaselor, starea sistemului ganglionar-limfatic, a ţesutului adipos subcutanat, aspectul toracelui, caracterul respiraţiei, pulsul, tensiunea arterială, aspectul vaselor periferice, starea dentiţiei, tranzitul intestinal, aspectul scaunelor, tulburările de diureză şi micţiune, aspectul urinei pot fi constatate de asistenta medicală, care le va raporta medicului, sau – cu permisiunea acestuia – le va nota în foaia de observaţie.

EXAMENUL NEUROLOGIC

Examenul obiectiv al bolnavului va fi efectuat totdeauna numai de medicul neurolog. Totuşi, aşa cum am mai spus, primul care ia contact cu bolnavul fiind în multe cazuri asistenta medicală, aceasta va trebui să ştie să facă un examen sumar neurologic pentru a putea informa medicul asupra tulburărilor prezentate de bolnav. Alteori, va trebui chiar să ia o hotărâre de internare sau de acordare a primuluiajutor (în cazul unei encefalite, accident vascular cerebral etc.). Pentru a ajuta deopotrivă şi pe bolnav şi pe medic, este important ca asistenta să

cunoască semiologia neurologică în ceea ce are ea esenţial. Se impune ca acest examen neurologic să fie efectuat totdeauna după o anumită schemă, cât mai apropiată de foaia de observaţie neurologică.

În efectuarea examenului, asistenta va trebui să respecte anumite norme: la bolnavii aflaţi în comă va renunţa la o examinare amănunţită, care ar dura prea mult timp şi care ar întârzia tratamentul de urgenţă; va renunţa de asemenea la manevre care ar putea dăuna bolnavilor (de exemplu, căutarea semnelor meningeale la cei care au suferit un traumatism cranian sau vertebral); nu va temporiza niciodată trimiterea unui bolnav suspect de tumoare cerebrală, la un serviciu de neurochirurgie.

Examenul va începe întotdeauna cu inspecţia.

**Atitudinea**

Atitudinea bolnavului este caracteristică pentru unele afecţiuni neurologice: de pildă, corpul încovoiat şi rigid în boala Parkinson; capul şi ochii deviaţi spre dreapta sau stingă în unele crize de epilepsie sau în accidente vasculare cerebrale; poziţia în cocoş de puşcă în meningite; poziţia de lordoză lombară exagerată în miopatii; poziţia cu unul din membrele superioare în flexie accentuată pe torace la bolnavii cu hemipareze spastice etc.

**Semne meningeale**

În afară de cefalee, vărsături în jet – fără efort – şi fotofobie, semne de iritaţie a meningelui ce reies din anamneză, asistenta va căuta şi alte semne obiective de afectare a meningelui, în primul rând redoarea (înţepenirea) cefei. Aceasta se caută plasând una din mâini sub regiunea occipitală a bolnavului aflat în decubit dorsal şi încercând să i se flecteze capul pe piept (fig. 1). Se constată că flexia nu se poate efectua, deoarece coloana cervicală este rigidă. Se pot căuta şi celelalte semne

meningeale:

*Kernig I* – Bolnavului aflat în decubit dorsal i se flectează pasiv gamba pe coapsă şi coapsa pe abdomen, apoi se încearcă întinderea gambei. Dacă bolnavul nu suportă întinderea la un unghi de cel puţin 130°, semnul e pozitiv (fig. 2).

*Kernig II* – se ridică bolnavul în poziţie şezând, uşor aplecat în faţă. În această poziţie, genunchii sunt flectaţi. Dacă se apasă pe genunchi pentru a-i întinde, apare durerea (fig. 3).

*Brudziński al cefei* – dacă se încearcă flec tarea forţată a capului pe piept, bolnavul fiind în decubit dorsal, se produce o flexie a membrelor inferioare.

Semnele meningeale apar în meningite, hemoragii meningiene ş.a.

## EXAMENUL NERVILOR CRANIENII

Examenul nervilor cranieni va fi efectuat pe rând, începând cu perechea I şi terminând cu perechea a XII-a.

Fig. *Î*.
— Manevra pentru cercetarea redării de ceafă.

Fig. *2*.
— Manevra Kern în I.

Fig. 3.
— Manevra Ker nervii olfactivi

Examenul mirosului este destul de greu de făcut în condiţii ambulatorii, întrucât necesită substanţe speciale, care să nu impresioneze ceilalţi nervi cranieni. În cazurile când este vorba de o pierdere totală a mirosului (*anosmie*), bolnavul ştie acest lucru şi ne informează. Dacă avem de-a face numai cu o scădere a mirosului (*hipoosmie*), aceasta se poate investiga cu ajutorul unui aparat numit olfactometru. Se cercetează mirosul la fiecare nară în parte, deoarece scăderea sau pierderea mirosului poate apărea la o singură nară (de exemplu, în caz de meningiom al şanţului olfactiv).

Anosmia se întâlneşte în special în tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale şi fracturi localizate în etajul anterior sau/şi la baza craniului, în toxicomanii (alcoolism, tabagism, cocainomanie), boli infecţioase (gripă).

Hipoosmia se întâlneşte în sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.). Unii bolnavi pot prezenta o creştere a sensibilităţii olfactive – *hiperosmie* (în migrenă, boli alergice, premenstrual) sau halucinaţii olfactive (miros de putreziciune, de fân încins, de păr ars) în tumori temporale, epilepsie, schizofrenie.

**Nervii optici**

Examenul nervilor optici implică de fapt examenul întregii funcţii vizuale (analizatorul optic), adică examenul funcţiei nervilor: oculomotor comun (perechea a III-a), oculomotor extern (perechea a Vi-a) şi patetic (perechea a IV-a). Aceasta presupune cercetarea:

a) acuităţii vizuale (perechea a II-a);
b) câmpului vizual (perechea a II-a);
c) fundului de ochi (perechea a II-a);
d) pupilei şi reflexelor pupilare (perechea a III-a);
e) motilităţii globilor oculari (perechea a IV-a şi a Vi-a).

*Acuitatea vizuală* este capacitatea de a percepe forma obiectivelor aflate în timpul vizual. Examenul acuităţii se face punând bolnavul să numere degetele mâinii examinatorului de la distanţe diferite. Dacă bolnavul nu poate număra degetele de la distanţa de 25 cm, înseamnă că prezintă o scădere accentuată a acuităţii. Dacă nu poate deosebi lumina de întuneric, acuitatea vizuală este zero. Acuitatea se mai cercetează punând bolnavul să citească separat cu fiecare ochi un text tipărit cu litere obişnuite.

Diminuarea acuităţii vizuale se numeşte *ambliopie*, iar pierderea totală a acesteia, *amauroză* sau *cecitate*. Ambliopia şi amauroza se pot manifesta numai la unul din ochi. Aceste tulburări de vedere pot apărea în atrofiile optice din tabes, în scleroza multiplă, tumori cerebrale, intoxicaţii diverse, hipertensiunea intracraniană, în

retinitele diabetice sau în leziuni ale lobilor occipitali.

*Câmpul vizual* reprezintă spaţiul ce poate fi văzut cu un ochi, când se menţine privirea fixă. Determinarea câmpului vizual se face sumar, punând bolnavul să privească drept în ochii examinatorului şi cerându-i să spună momentul când vede degetul examinatorului mişcând (examinatorul apropie mişcând degetul arătător din afară spre ochiul bolnavului); se pot pune în evidenţă următoarele modificări:

*Hemianopsia* – pierederea vederii pe un sfert din câmpul vizual (hemianopsie în cadran) sau pe jumătate din câmpul vizual (hemianopsie dreaptă sau stângă). Această tulburare se întâlneşte în tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, arahnoidite bazale etc.

*Îngustarea concentrică* a câmpului vizual, astfel încât bolnavul are impresia că priveşte printr-un tub. Se poate întâlni în atrofiile optice (tabes) şi în isterie.

*Scotomul* reprezintă pierderea vederii pentru o porţiune din câmpul vizual. Cel mai frecvent se întâlneşte scotomul central – o pată neagră în mijlocul câmpului vizual – în scleroza multiplă, nevrite retrobulbare etc.

*Fundul de ochi* se examinează cu ajutorul unui aparat special, numit oftalmoscop, de către medicul oftalmolog sau/şi de către medicul neurolog.

Examenul fundului de ochi se face după o prealabilă dilatare a pupilei cu soluţie de homatropină sau mydrum. Înainte de a instila picăturile în ochi bolnavului, asistenta trebuie să-l întrebe dacă nu are glaucom, deoarece aceste soluţii pot declanşa o criză de glaucom.

Modificările fundului de ochi se manifestă prin: *stază papilară*, prezentă în special în sindromul de hipertensiune intracraniană (tumori cerebrale, hidrocefalii, unele encefalite); *atrofie optică* în tabes şi unele boli degenerative; *nevrită optică* la bolnavii cu scleroză

multiplă, neurolues etc. *Angioscleroză retiniană* specifică pentru ateroscleroză de diferite grade şi hipertensiunea arterială (H.T.A.).

*Examenul clinic al pupilei şi al reflexelor pupilare* presupune cercetarea formei şi mărimii pupilelor, a reflexului de acomodare la lumină (fotomotor) şi a celui de acomodare la distanţă (de convergenţă).

*Forma pupilei* normale este rotundă. În neurolues, însă, pupilele pot avea contur neregulat.

*Mărimea pupilei* variază în mod normal în funcţie de lumină sau întuneric, de stările emotive. Micşorarea diametrului pupilei sub 2 mm se numeşte *mioză*, iar creşterea diametrului peste 5 mm se numeşte *midriază*. Mioza se întâlneşte în neurolues, în unele intoxicaţii (pilocarpină, morfină, uremică), iar midriază în intoxicaţia alcoolică, atropinică.

În clinica neurologică se întâlnesc însă mai des cazuri de inegalitate pupilară – în accidentele vasculare cerebrale (hemoragice), traumatisme craniocerebrale, neurolues, leziuni ale măduvei toracale superioare etc.

*Reflexul fotomotor* se cercetează acoperind şi descoperind succesiv sau simultan ochii bolnavului; aceasta provoacă mioza, apoi revenirea rapidă la normal a pupilei.

*Reflexul de convergenţă* se cercetează punând bolnavul să privească un obiect sau un punct depărtat, apoi să-şi îndrepte privirea brusc spre degetul examinatorului aflat la o distanţă de 10 – 15 cm de ochii bolnavului. Se produce convergenţa privirii (privire încrucişată), simultan cu micşorarea pupilei (mioză).

Dispariţia reflexului fotomotor cu păstrarea celui de convergenţă se întâlneşte în neurolues (semnul Argyll-Robertson), iar abolirea reflexului de convergenţă şi păstrarea celui fotomotor, în encefalita epidemică şi

difterie. Uneori, în neurolues se poate constata dispariţia ambelor reflexe.

*Examenul motilităţii globilor oculari* se face sumar rugând bolnavul să urmărească mişcările verticale şi orizontale ale indexului examinatorului. Oftalmologul poate efectua examene mai precise cu ajutorul sticlelor colorate, a stereoscopului etc. Examenul motilităţii poate pune în evidenţă strabismul (privirea saşie) convergent sau divergent datorită paraliziei unor muşchi oculari extrinseci. Strabismul câştigat se asociază cu diplopia (vederea dublă). Paraliziile muşchilor oculomotori se întâlnesc cel mai des în scleroza multiplă, meningite, tumori cerebrale, nevrite infecţioase.

Se mai pot întâlni, de asemenea, paralizii ale mişcărilor asociate ale globilor oculari, când bolnavul nu poate privi, de exemplu, în sus sau în jos.

**Nervii trigemeni**

Au o componentă motorie şi una senzitivă. Pentru examenul funcţiei motorii se caută eventualele pareze sau paralizii ale muşchilor masticatori. În caz de paralizie unilaterală a acestor muşchi, mandibula deviază de partea paralizată în momentul când bolnavul deschide gura. Dacă există o paralizie bilaterală a muşchilor masticatori, mandibula cade şi bolnavul nu mai poate ţine gura închisă.

*Funcţia senzitivă* se cercetează căutând reflexul cornean. Reflexul cornean constă în apariţia mişcării de clipire la atingerea limbului cornean (marginii corneii) cu o bucată de vată. Dispariţia sau diminuarea reflexului se întâlneşte în leziuni ale ganglionului Gasser, în zona zoster frigeminală, în come etc.

**Nervii faciali**

Se va cerceta în special funcţia motorie a acestor nervi, deci existenţa unei eventuale pareze sau paralizii faciale. Tulburările motorii se manifestă pe jumătatea de

faţă inervată de nervul respectiv lezat (drept sau stâng). Această pareză sau paralizie, care poate interesa întreaga musculatură a feţei, de la frunte şi până la bărbie, se numeşte paralizie de tip periferic. Când paralizia interesează numai musculatura obrazului, buzelor şi bărbiei, fără musculatura pleoapelor şi frunţii, ea poartă numele de paralizie de tip central. Pentru a constata aceste tulburări motorii, cerem bolnavului să închidă ochii, să ne arate dinţii, să fluiere, să umfle obrajii, mişcări pe care fie nu le poate efectua deloc (paralizie), fie numai le schiţează (pareză).

Paralizia facială periferică apare în otite medii, meningite, tumori şi traumatisme ale regiunii parotidiene, herpes zoster al urechii ş.a.

Paralizia facială centrală apare în majoritatea cazurilor după accidente vasculare cerebrale.

**Nervii acustico-vestibulari**

Se va examina întâi funcţia auditivă (componenta cohleară), apoi funcţia vestibulară (componenta vestibulară). Examenul neurologic al *funcţiei auditive* se face cerând bolnavului să ne spună dacă aude bine cu fiecare ureche. Unii bolnavi se pot plânge că aud diverse zgomote (pocnituri, ţiuituri, fâşâit), denumite acufene, alţii, că nu aud bine (hipoacuzii) sau deloc (surditate), cu una sau ambele urechi. Examenul obiectiv al auzului se face cerând bolnavului să răspundă la întrebări puse cu voce şoptită sau cu voce tare, la o anumită distanţă de urechea sa (separat pentru fiecare ureche). Dacă bolnavul nu percepe vocea şoptită, este vorba de o leziune a urechii medii; dacă nu aude nici vocea tare, este vorba şi de lezarea urechii interne.

Rezultatele acestor examene sunt însă relative, de aceea ele trebuie completate de acumetria instrumentală şi audiometrie, examene de specialitate efectuate de obicei

de medicul O.R.L.-ist.

Scăderea auzului se întâlneşte în nevrite acustice, fracturi ale stâncii temporale, sindromul Meniâre, sau poate fi congenitală.

Examenul *funcţiei vestibulare* va căuta să stabilească anamnestic existenţa ameţelilor, iar obiectiv, a tulburărilor de echilibru şi a nistagmusului.

*Ameţelile* reprezintă senzaţia pe care o are bolnavul că obiectele din jur se învârtesc şi el stă pe loc sau invers. Ameţelile pot apărea în poziţia de decubit sau în ortostatism, pot fi mai intense sau mai slabe şi se însoţesc aproape totdeauna de greaţă şi adesea de vărsături.

Tulburările de echilibru se cercetează cu ajutorul *probei Romberg*: se pune bolnavul să stea în ortostatism, cu picioarele apropiate şi membrele superioare întinse orizontal înainte. I se cere apoi să închidă ochii. Dacă bolnavul se dezechilibrează şi cade mereu pe aceeaşi parte, proba este pozitivă şi denotă leziuni vestibulare.

*Nistagmusul* este o mişcare involuntară, ritmică a globilor oculari în plan orizontal, vertical sau girator, care apare când bolnavul priveşte un obiect aflat lateral sau vertical de axul privirii spre înainte. Nistagmusul poate fi congenital şi în acest caz nu are semnificaţie patologică. Nistagmusul din leziunile labirintului, căilor sau nucleilor vestibulari apare la ambii ochi şi are amplitudine şi viteză egale.

În afară de aceste probe, care se fac în cadrul examenului clinic de rutină, funcţia vestibulară mai este cercetată şi cu ajutorul probelor vestibulare instrumentale efectuate de medicul O.R.L.-ist.

*Nervii glosofaringieni*. Se va cerceta funcţia senzitivă a acestor nervi căutând eventualele tulburări gustative la nivelul treimii posterioare a limbii, precum şi reflexele fundului de gât (velo-palatin şi faringian). Acestea din

urmă se obţin atingând cu un apăsător de limbă lueta, apoi mucoasa faringiană. Dacă nu se produce reflexul de vomă, avem de-a face cu o diminuare sau abolire a acestor reflexe, eventualitate întâlnită cel mai des în sindromul pseudobulbar.

## NERVII PNEUMOGASTRICI

Se va cerceta funcţia motorie a pneumogastricului prin examenul fonaţiei şi deglutiţiei. În caz de pareză sau paralizie unilaterală a nervului, se constată coborârea vălului palatin cu apariţia disfagiei şi a vocii nazonate, şterse sau bitonale. În leziunea bilaterală a nervilor apar tulburări grave respiratorii, digestive, cardiace, incompatibile cu viaţa.

Nervii spinali

Examenul funcţiei motorii a acestor nervi poate pune în evidenţă pareze sau paralizii ale muşchilor sternocleidomastidieni şi trapezi. Aceste tulburări duc la dificultăţi în flexia şi extensia capului şi în mişcările umărului, aşa cum se observă la nou-născuţi după traumatismele obstetricale.

Nervii hipogloşi

Examenul funcţiei acestor nervi înseamnă de fapt cercetarea formei şi mişcărilor limbii. Se cere bolnavului să scoată limba cât mai mult şi să facă diferite mişcări cu ea. În caz de pareze sau paralizii, limba poate prezenta atrofii şi fasciculaţii, devieri ale vârfului, mişcări de forţă şi amplitudine mică. În leziunile bilaterale ale hipoglosului pot apărea tulburări grave de fonaţie, deglutiţie şi respiraţie ce pun în pericol viaţa bolnavului. Aceste tulburări se întâlnesc în scleroza laterală amiotrofică, tumori ale bulbului, traumatisme ale bazei craniului.

## EXAMENUL MOTILITĂŢII

*Ortostaţiunea* (menţinerea corpului în poziţie verticală) se cercetează punând bolnavul să stea în picioare cu membrele inferioare cât mai apropiate. În caz de pareze sau paralizii ale musculaturii membrelor inferioare, ori de leziuni vestibulare sau cerebeloase, bolnavul nu-şi poate menţine poziţia şi cade într-o parte sau alta. Uneori căderea se produce numai dacă bolnavul închide ochii sau îşi modifică poziţia capului (semnul Romberg pozitiv). Există cazuri când tulburările de echilibru sunt atât de mari, încât bolnavul nu-şi poate menţine absolut deloc poziţia ortostatică (de exemplu, în tumori frontale, accidente vasculare cerebrale, anumite tulburări psihice de tip isteric).

*Mersul* va fi cercetat punând bolnavul să meargă şi privindu-l din faţă şi din spate pentru a aprecia mărimea bazei de susţinere, poziţia membrelor inferioare şi superioare, a capului şi trunchiului în timpul mersului, felul cum calcă, cum îşi balansează mâinile, direcţia în care priveşte. Leziunile sistemului nervos determină numeroase modificări ale mersului, unele dintre acestea fiind caracteristice anumitor afecţiuni. Astfel, se cunoaşte mersul „cosit” al bolnavilor cu hemipareze spastice, care pentru a păşi, descriu un arc de cerc în afară cu membrul inferior paretic întins; mersul „talonat” al tabeticilor, care calcă izbind pământul cu călcâiul; mersul „ebrios”, ca de beţiv, din sindromul cerebelos; mersul legănat ca de raţă al miopaticilor; mersul cu paşi mici şi târâţi din sindromul pseudobulbar ş.a. Se poate observa, de asemenea, când unul din membrele superioare nu se balansează în mers (paralizia membrului respectiv), când trunchiul este aplecatînainte (sindrom extrapiramidal), sau capul este întors într-o parte (torticolis).

*Examenul motilităţii active* este un examen foarte complex, care are drept scop evidenţierea existenţei unui eventual deficit motor şi gravitatea acestuia. Pentru aceasta i se cere bolnavului să execute toate mişcările posibile ale fiecărui segment în parte, precum şi mişcările asociate ale mai multor segmente, apreciindu-se amplitudinea şi viteza acestor mişcări. Se începe cu flexia, extensia şi rotaţia capului, se continuă cu flexia şi extensia degetelor, pumnului, antebraţului, abducţia membrului superior şi se sfârşeşte cu mişcările similare ale segmentelor membrului inferior. Pentru a determina mărimea deficitului motor, se cercetează *forţa segmentară*. Acest examen se face fie cu ajutorul dinamometrului (pentru degete), fie cerând bolnavului să opună rezistenţă la anumite mişcări pe care examinatorul le face cu forţa (să-i deschidă pumnul, să-i flecteze antebraţul pe braţ etc.), fie că examinatorul se opune unei mişcări pe care încearcă să o facă bolnavul.

Pentru a aprecia deficitul motor al membrelor paretice există numeroase probe, dintre care amintim:

— Proba braţelor întinse: cerând bolnavului să ţină braţele întinse orizontal înainte, vom observa că braţul paretic cade mai repede decât cel sănătos;

— Proba ridicării membrelor inferioare: dacă punem bolnavul, aflat în decubit dorsal, să ridice simultan ambele membre inferioare, cel paretic rămâne în urmă.

*Examenul motilităţii pasive* înseamnă de fapt cercetarea tonusului muscular.

Tonusul muscular poate fi exagerat (hipertonie) sau diminuat (hipotonie). Pentru a pune în evidenţă aceste modificări se palpează musculatura: se constată fie diminuarea consistenţei (hipotonie), fie exagerarea acesteia (hipertonie). Apoi se imprimă diverse mişcări pasive membrelor bolnavului. În cazul hipotoniei, aceste

mişcări sunt foarte ample, putându-se atinge, de exemplu, fesa cu călcâiul sau aduce piciorul după gât, aşa cum se observă în sindromul cerebelos şi în paraliziile flaşte. În caz de hipertonie, la efectuarea acestor mişcări se întâmpină o rezistenţă care poate să cedeze brusc, ca o lamă de briceag (cum se întâmplă în leziunile piramidale), sau treptat, ca o roată dinţată (cum se întâmplă în sindroamele extrapiramidale).

*Mişcările involuntare* pot fi spontane sau provocate de o anumită manevră; apar numai în stare de repaus sau în timp ce bolnavul efectuează o mişcare. Mişcările pot fi bruşte, dezordonate (ca în coree), ample (ca în hemibalism), lente (ca în torticolisul spasmodic), cu caracter de reptaţie (ca în atetoză) etc. Ele pot interesa numai un anumit segment al corpului (extremităţile membrelor, capul) sau mai multe segmente, iar uneori întregul corp.

Mişcările involuntare se manifestă şi sub formă de: tremurături, fibrilaţii, fasciculaţii, mioclonii şi ticuri.

*Tremurăturile* sunt contracţii ritmice, de mică amplitudine, cu frecvenţă variabilă, mai evidente la nivelul extremităţilor (mâini, cap). Apar în afecţiunile extrapiramidale, precum şi în numeroase ale boli: intoxicaţii diverse (alcool, tutun, cofeină, mercur, mangan, oxid de carbon), în hipertiroidism, nevroze, sindroame de involuţie etc.

*Fibrilaţiile* sunt o serie de contracţii ale fibrelor musculare, rapide, de amplitudine mică, care apar în salve, în teritoriul unui nerv lezat. Fasciculaţiile sunt contracţii musculare cu aceleaşi caractere, dar de amplitudine mai mare.

Fibrilaţiile şi fasciculaţiile apar în poliomielite, scleroza laterală amiotrofică, compresiuni medulare, polinevrite etc.

*Miocloniile* sunt contracţii bruşte, ample, care cuprind muşchi izolaţi şi apar fie izolate, fie grupate în salve. Miocloniile se întâlnesc în unele forme de epilepsie şi de encefalită, în leziuni vasculare cerebrale etc.

*Ticurile* sunt mişcări ale unor grupe musculare, care survin pe neaşteptate şi în mod repetat. Ele pot imita anumite gesturi obişnuite şi pot fi stăpânite voluntar pentru o perioadă scurtă de timp. Ticurile apar în unele boli psihice, după encefalite etc.

*Fenomene extrapiramidale*. Dintre acestea menţionăm:

*Akinezia* – dificultatea de a executa anumite mişcări fără ca segmentul respectiv să fie paralizat.

*Semnul roţii dinţate* – dacă examinatorul efectuează o mişcare pasivă cu unul din membrele bolnavului, simte o rezistenţă care cedează în sacade, ca o roată dinţată.

*Mişcările coreice* sunt mişcări involuntare bruşte, de amplitudine variabilă, aritmice, fără niciun scop, exagerate de efort şi emoţii şi care dispar în somn. Se întâlnesc în special în Coreea acută şi cronică şi în unele encefalite.

*Mişcările atetozice* sunt mişcări involuntare, lente, cu aspect de mişcări de reptaţie (asemănătoare mişcărilor unei reptile) sau vermiculare, exagerate de emoţii şi care dispar în somn. Se întâlnesc îndeosebi în encefalopatiile infantile şi în atetoză.

*Tremurătura* extrapiramidală este o tremurătură involuntară cu frecvenţa de 4 – 6 oscilaţii pe secundă, care apare în repaus şi dispare în cursul efectuării unei mişcări voluntare. Ea afectează cu precădere extremităţile membrelor superioare. Se întâlneşte în special în boala Parkinson, parkinsonismul postencefalitic etc.

*Hemibalismul* este caracterizat de mişcări foarte ample, bruşte, dezordonate, ale membrelor de o singură parte. Se întâlneşte mult mai rar decât celelalte mişcări

extrapiramidale menţionate.

*Coordonarea* este funcţia prin care sistemul nervos realizează desfăşurarea armonioasă a mişcărilor diferitelor segmente ale cor-un rol important în realizarea coordonării mişcărilor îl au cerebelul şi analizorul sensibilităţii profunde. Lezarea acestor formaţiuni nervoase duce la apariţia tulburărilor de coordonare a mişcărilor. Examenul coordonării se face cu ajutorul unor manevre simple:

*Proba indice-nas* constă în atingerea vârfului nasului cu vârful indexului; *proba călcâi-genunchi* constă în atingerea unui genunchi cu călcâiul. Probele se fac alternativ cu ambele membre superioare şi inferioare. O eventuală tulburare de sensibilitate este evidenţiată de apariţia unei tremurături ample a indexului, numită tremurătură intenţională, care împiedică bolnavul să-şi atingă vârful nasului. Alteori, bolnavul trece cu degetul sau călcâiul dincolo de ţintă (hipermetrie).

*Proba marionetelor* constă în efectuarea de către bolnav a mai multor mişcări succesive şi rapide de pronaţie şi supinaţie, simultan cu mâinile. Dacă ritmul şi amploarea mişcării nu sunt egale la ambele mâini, înseamnă că există o tulburare de coordonare (adiadocokinezie).

*Proba Drăgănescu-Voiculescu* constă în ridicarea rapidă înainte a ambelor membre superioare şi oprirea lor bruscă în poziţie orizontală; în caz de incoordonare. Unul din braţe se ridică mai sus.

Unele probe de coordonare se fac atât cu ochii deschişi, cât şi cu ochii închişi pentru a putea diferenţia tulburările cerebeloase de cele ale sensibilităţii profunde, care se exagerează la închiderea ochilor.

## EXAMENUL REFLEXELOR

Reflexul este un răspuns motor sau vegetativ (vasomotor, secretor), la un anumit stimul din mediul extern sau intern. Pentru producerea răspunsului reflex este necesară existenţa unui arc reflex, format din mai multe verigi: un receptor periferic, o cale centripetă, un centru reflex, o cale centrifugă şi un organ efector motor (muşchi striat/neted) sau secretor. Toate actele reflexe, chiar şi cele mai simple, sunt controlate de creier.

Orice leziune produsă la nivelul uneia din aceste verigi provoacă o modificare mai mult sau mai puţin gravă a răspunsului reflex respectiv.

Reflexele cercetate în mod obişnuit sunt următoarele:

— Reflexele osteotendinoase;

— Reflexele cutanate şi mucoase;

— Reflexele vegetative.

Reflexele osteotendinoase

Sunt numite astfel, deoarece reprezintă răspunsul reflex nervos la întinderea tendoanelor de inserţie a muşchilor pe oase. Există numeroase reflexe osteotendinoase, dar la examenul neurologic de rutină se cercetează numai o parte din ele.

*Reflexul bicipital* se obţine percutând cu ciocanul de reflexe tendonul bicepsului. Se produce contracţia muşchiului cu flectarea antebraţului pe braţ.

*Reflexul stiloradial* se obţine prin percuţia apofizei stiloide a radiusului. Se produce flectarea antebraţului pe braţ prin contracţia bicepsului.

*Reflexul tricipital* (olecranian): prin percuţia tendonului de inserţie a tricepsului brahial pe olecran, antebraţul fiind flectat la 90° pe braţ, se produce extensia antebraţului.

*Reflexul rotulian* (patelar) se obţine prin percuţia tendonului rotulian; aceasta produce contracţia muşchiului

cvadriceps, cu extensia gambei pe coapsă.

*Reflexul ahilian*: prin percuţia tendonului lui Ahile se produce contracţia muşchiului triceps sural, cu flexia plantară a piciorului.

Reflexele osteotendinoase pot fi abolite în polinevrite, tabes, poliomielite, traumatisme şi tumori ale măduvei spinării, intoxicaţii cu barbiturice.

Exagerarea reflexelor osteotendinoase se observă în leziuni ale fasciculului piramidal (vezi sindromul de neuron motor central), în intoxicaţii cu stricnină ş.a. Inversiunea reflexelor osteotendinoase (de exemplu, extensia antebraţului pe braţ la percuţia tendonului bicipital, în loc de flexie) se întâlneşte în tumori medulare, mielite etc.

Reflexele cutanate

Cele mai importante reflexe cutanate sunt următoarele: *Reflexele abdominale*, în număr de trei – superior, mijlociu şi inferior –, se evidenţiază prin excitarea tegumentelor de pe jumătatea stângă şi jumătatea dreaptă a abdomenului cu ajutorul unui obiect cu vârful bont. Se obţine contracţia muşchilor abdominali cu devierea ombilicului de partea excitată. Reflexele abdominale sunt abolite în leziuni ale neuronului motor central sau periferic. La indivizii obezi, la bătrâni, la femeile multipare, reflexele sunt abolite fără ca aceasta să aibă o semnificaţie patologică.

*Reflexul cutanat plantar* se obţine excitând tot cu un obiect bont marginea externă a plantei, de la călcâi spre degete. Se produce flexia plantară a degetelor. Inversarea acestui reflex, adică extensia halucelui şi răsfirarea în evantai a celorlalte degete, reprezintă semnul Babiński; se întâlneşte în leziunile neuronului motor central (fig. 4).

Fig. *4*.
— Semnul Babiński.

Reflexele mucoase

*Reflexul cornean* constă în mişcarea de clipire bilaterală la atingerea cu o bucată de vată a limbului cornean (marginea corneei). Reflexul este abolit în leziuni ale nervilor trigemen şi facial, în come, în anestezia generală profundă.

*Reflexele fundului de gât* sunt reprezentate de: *Reflexul velo-palatin* – se obţine prin atingerea cu un apăsător de limbă a vălului palatului; aceasta produce contracţia palatului moale şi mişcarea de deglutiţie.

*Reflexul faringian* – se obţine atingând pereţii faringelui sau stâlpii amigdalieni; apar astfel senzaţia de greaţă, contracţia pereţilor faringelui şi mişcarea de vomă.

Aceste două reflexe mucoase sunt abolite în leziunile nervilor glosofaringian şi pneumogastric, precum şi în sindromul pseudobulbar.

Reflexele vegetative

Dintre acestea amintim numai *reflexul oculo-cardiac*. Reflexul se obţine comprimând treptat globii oculari, ceea ce produce rărirea bătăilor cordului (bradicardie); reflexul este abolit în tabes.

## EXAMENUL SENSIBILITĂŢII

Examenul sensibilităţii presupune cercetarea sensibilităţii subiective (spontane) şi a sensibilităţii obiective.

*Tulburările subiective de sensibilitate* sunt reprezentate de diverse senzaţii de care se plânge bolnavul, dar care nu sunt provocate de excitanţi exteriori. Aceste simptome se grupează în două categorii.

1. Dureri – sub formă de nevralgie, cauzalgie (durere intensă, continuă, cu caracter de arsură, însoţită de tulburări afective şi vegetative cutanate), hiperpatie (durere exagerată cuprinzând regiuni întinse, declanşată de excitanţi care obişnuit nu provoacă dureri, de exemplu, un curent de aer rece).

2. Parestezii – senzaţii anormale, neplăcute, care apar sub formă de amorţeli, furnicături, înţepături, senzaţie de cald sau rece, mai ales la nivelul extremităţilor.

Sensibilitatea obiectivă este reprezentată de senzaţiile pe care le are bolnavul în urma unor excitaţii exterioare diverse.

*Tulburările obiective de sensibilitate* sunt reprezentate de modificările de percepere a excitanţilor tactili, termici sau dureroşi (sensibilitate superficială), precum şi a excitaţiilor profunde articulare, ligamentare, periostale (sensibilitate profundă).

*Sensibilitatea superficială tactilă* se cercetează cu ajutorul unei bucăţi de vată cu care se ating succesiv diverse zone ale tegumentelor bolnavului. Acesta trebuie să ţină ochii închişi şi să indice momentul în care simte atingerea.

Dispariţia sensibilităţii tactile se întâlneşte în tabes, leziuni de trunchi cerebral, compresii ale nervilor periferici.

*Sensibilitatea termică* se cercetează cu ajutorul a două eprubete umplute una cu apă caldă şi cealaltă cu apă rece, care se aplică pe tegumente în diverse zone, bolnavul trebuind să spună ce senzaţie simte (nimic, cald, rece, durere) în momentul aplicării uneia din eprubete.

Dispariţia sensibilităţii termice se întâlneşte în seringomielie, tumori intramedulare, în accidentele vasculare de trunchi cerebral.

*Examenul sensibilităţii dureroase* se face cu ajutorul unui ac cu gămălie, cu care se apasă diverse zone ale tegumentelor, alternativ cu vârful şi cu gămălia, cerând bolnavului să spună ce simte: înţepătură, apăsare sau nimic.

Dispariţia sensibilităţii dureroase se întâlneşte, de asemenea, în seringomielie, tumori intramedulare, ramolismente ale trunchiului cerebral.

*Sensibilitatea profundă – mioartrokinetică* – este simţul mişcărilor şi al atitudinilor corpului şi ale diverselor sale segmente, bazate pe excitaţiile ce pornesc de la receptorii situaţi în muşchi, tendoane, periost etc. Acest tip de sensibilitate se cercetează imprimând anumite mişcări (flexie, extensie), în special la nivelul degetelor mâinilor şi picioarelor. Bolnavul, cu ochii închişi, trebuie să spună dacă a simţit mişcarea şi ce fel de mişcare s-a efectuat.

*Sensibilitatea profundă vibratorie* este simţul perceperii vibraţiilor. Acest tip de sensibilitate se cercetează cu un diapazon special, care se plasează pe diferite reliefuri osoase (vertex, stern, maleole, creasta tibială etc.). Bolnavul trebuie să spună dacă percepe ceva şi ce anume (vibraţia sau numai senzaţia de rece a metalului).

Scăderea sau dispariţia sensibilităţii profunde se întâlneşte în leziuni ale scoarţei cerebrale şi talamusului, prin accidente vasculare cerebrale, în tabes etc.

*Tulburările trofice* cauzate de leziuni ale sistemului nervos sunt numeroase şi se localizează atât la nivelul tegumentelor, cât şi al structurilor profunde (articulaţii, muşchi, oase). Astfel, tulburări trofice ale pielii – coloraţie anormală, edeme, piele lucioasă şi subţire, modificări ale

temperaturii cutanate, ulceraţii sau escare, modificări ale unghiilor – se pot vedea în sindroamele de neuron motor periferic sau central, în seringomielie, tabes etc. Artroze, artropatii, fracturi spontane, amputaţii spontane ale degetelor se întâlnesc în tabes, hemiplegii vechi, leziuni ale nervilor periferici. Atrofii musculare limitate sau mai întinse apar în miopatii, poliomielită, sindroame de neuron motor periferic sau central.

*Tulburări sfincteriene şi ale funcţiei sexuale*. Actul micţiunii şi cel al defecaţiei se află atât sub dependenţa unor centri medulari (componenta vegetativă – involuntară), cât şi sub dependenţa unor centri corticali (componenta voluntară). De aceea, tulburările de micţiune şi defecaţie apar atât în leziunile centrilor medulari (leziuni traumatice ale măduvei spinării, mielite, scleroza multiplă etc.), cât şi în cele ale centrilor corticali (accidente vasculare cerebrale, tumori). Clinic, ele se manifestă fie prin incontinenţă (gatism), fie prin retenţie de urină şi fecale. Tulburările de micţiune sunt mult mai frecvente decât cele de defecaţie.

*Tulburările funcţiei sexuale* se cercetează prin interogarea bolnavului asupra erecţiei şi ejaculaţiei. Dispariţia erecţiei se întâlneşte în scleroza multiplă, deşi uneori în această afecţiune se poate observa păstrarea erecţiei şi abolirea ejaculaţiei. Erecţii persistente şi nemotivate pot apărea în afecţiunile măduvei spinării.

## EXAMENUL LIMBAJULUI

Examenul limbajului (vorbirii) constă în examinarea limbajului expresiv, adică a felului în care vorbeşte bolnavul, şi a limbajului receptiv, adică a felului în care înţelege ceea ce i se spune. În afară de examenul limbajului vorbit, se face şi examenul limbajului scris,

adică al lexiei (capacitatea de a citi) şi al grafiei (capacitatea de a scrie).

Înainte de a începe examenul limbajului şi al funcţiilor asociate, vom întreba bolnavul dacă este stângaci, pentru a putea determina emisfera dominantă, tulburările de limbaj fiind direct dependente de lezarea acestei emisfere. Examenul funcţiei limbajului nu se va face bolnavilor care prezintă stări subcomatoase, stări de confuzie sau somnolenţă, deoarece acestea alterează rezultatele investigaţiilor.

De asemenea, în cursul examinării se va ţine seama de nivelul cultural al bolnavului, de profesia sa, deoarece conţinutul întrebărilor, al calculelor matematice pe care i le vom cere va diferi de la un bolnav care are patru clase elementare la unul care a absolvit o facultate. Examenul tulburărilor de limbaj se face de obicei în mai multe şedinţe, pe de o parte din cauza complexităţii – deci a duratei sale mari, care oboseşte bolnavul –, pe de altă parte, deoarece tulburările mai discrete pot ieşi în evidenţă numai după repetarea examenului.

Tulburarea de limbaj mai frecvent întâlnită este *afazia* (*a* = lipsit de *phasis* = vorbire). Afazia se manifestă prin tulburări de înţelegere a limbajului – afazie receptivă sau senzorială – şi prin tulburări de folosire a limbajului – afazie expresivă sau motorie. De obicei, bolnavii prezintă forme mixte de afazie cu predominanţa fie a tulburărilor motorii, fie a celor senzoriale. Afazia apare în urma lezării scoarţei cerebrale a emisferei dominante (emisfera stingă la dreptaci şi emisfera dreaptă la stângaci), prin procese de ramolisment vascular, tumorale sau traumatice.

Bolnavul cu afazie senzorială nu înţelege semnificaţia cuvintelor pe care le aude sau le vede scrise. Deşi vorbeşte foarte mult, bolnavul are un limbaj destul de sărac şi întrebuinţează adesea cuvinte deformate („cât” în loc de

„pat”, „limă” în loc de „limbă”) sau cuvinte noi, create de el pentru a exprima o anumită noţiune (de exemplu… nanu”, pentru a desemna propria persoană, „aţa” pentru a numi piciorul paralizat etc.).

Altfel exprimat, afazicul receptiv poate vorbi, dar nu înţelege ceea ce i se spune.

Bolnavul cu afazie expresivă sau motorie pierde total sau parţial posibilitatea de a se exprima verbal sau în scris. Bolnavul nu poate articula sau scrie nici cele mai simple cuvinte (uneori repetă numai una sau două silabe: ta-ta-ta, apa, calu); el înţelege ceea ce i se spune, dar deşi musculatura care participă la actual vorbirii nu este paralizată, nu ştie să răspundă.

Aceste două forme de afazie se întâlnesc deseori asociate în proporţii variabile, în funcţie de topografia leziunii cerebrale.

Examenul cititului (lexiei)

Constă în cercetarea capacităţii bolnavului de a citi litere separate, cuvinte sau propoziţii scrise de tipar sau de mână. Incapacitatea bolnavului de a înţelege sensul cuvintelor scrise se numeşte alexie şi se întâlneşte de obicei în leziuni vasculare, tumorale sau traumatice ale lobilor occipitali.

Examenul scrisului (grafiei)

Se face numai la bolnavii care nu prezintă tulburări motorii (pareze, tremurături etc.) care să-i împiedice să utilizeze mâna, sau tulburări vizuale (scăderea marcată a acuităţii vizuale, diplopie, hemianopsie). Se cere bolnavului să se iscălească, apoi să scrie litere, cuvinte, propoziţii dictate sau să le copieze după un text scris. Tulburările de grafie se manifestă prin imposibilitatea bolnavului de a scrie după dictare sau de a copia anumite litere, cifre izolate, cuvinte sau propoziţii simple. Agrafia însoţeşte de obicei tulburările afazice expresive.

În continuare, se trece la examinarea capacităţii de calcul matematic: se cere bolnavului să efectueze mintal sau în scris calcule simple cu cele patru operaţii aritmetice (cât fac 9 X 9 + 9?

33: 3? etc.) sau mai complexe, în raport cu nivelul cunoştinţelor sale.

Imposibilitatea de a efectua aceste calcule se numeşte *acalculie* şi se întâlneşte, de asemenea, în accidentele vasculare cerebrale, asociată cu afazia.

Examenul expresiei plastice

Se face cerând bolnavului să deseneze din imaginaţie sau după model anumite obiecte, peisaje, figuri geometrice etc. Tulburările expresiei plastice se întâlnesc mai ales în afecţiunile cerebrale de natură vasculară şi tumorală.

## EXAMENUL PRAXIEI

Examenul praxiei (*praxis* = acţiune), adică al capacităţii de organizare a formei şi succesiunii mişcărilor în vederea efectuării unor acte motorii, încheie examenul neurologic obiectiv. Tulburările praxiei, cunoscute sub numele de *apraxie*, se traduc prin incapacitatea bolnavului de a efectua mişcări simple cerute de examinator sau imitate după acesta, cum sunt: deschiderea gurii cu scoaterea limbii, închiderea ochilor, salutul militar, aplaudatul, sau mişcări complexe – aprinderea unei ţigări, îmbrăcatul şi dezbrăcatul, deschiderea unei uşi cu cheia, construirea anumitor figuri geometrice din beţe de chibrit.

Apraxia survine în leziunile scoarţei cerebrale a lobilor frontali, parietali sau în leziunile corpului calos şi se întâlneşte de obicei în accidentele vasculare cerebrale, tumori cerebrale etc.

## EXAMENUL PSIHIC

Ultima parte a foii de observaţie neurologică cuprinde examenul psihic al bolnavului. Acest examen constă în investigarea sumară a principalelor activităţi psihice: atenţia, memoria, judecata, afectivitatea. Utilitatea lui rezidă în aceea că unele afecţiuni neurologice (tumorile cerebrale, de exemplu) se pot manifesta în perioada de debut numai prin tulburări psihice (de afectivitate, memorie, comportament). Numeroase alte afecţiuni neurologice (epilepsia, bolile vasculare cerebrale, traumatismele craniocerebrale, encefalitele etc.) au aproape constant în tabloul lor clinic simptome psihice.

La efectuarea examenului psihic se va ţine seama de cele scrise în capitolul de semiologie a bolilor psihice.

## CAPITOLUL 2

## METODE DE INVESTIGAŢIE PARACLINICĂ ÎN NEUROLOGIE

Examenul neurologic clinic trebuie completat cu o serie de examene de laborator care ajută la stabilirea unui diagnostic corect, iar în unele cazuri reprezintă chiar elementul de bază al diagnosticului pozitiv (de exemplu, electroencefalograma în anumite forme de epilepsie, examenul L.C.R. În meningite, pneumoencefalograma – P.E.G.

— P.E.C. Sau arteriografia cerebrală în tumori etc.). În ultimii ani, metodele de investigaţie paraclinică a sistemului nervos s-au îmbogăţit considerabil, fapt datorită căruia diagnosticul pozitiv, etiologic şi topografic, ca şi prognosticul, au câştigat mult în precizie şi rapiditate.

Pentru uşurinţa studiului vom împărţi aceste metode în următoarele grupuri:

1. Metode de diagnostic biologic:
— Examene biochimice;
— Examenul bioptic;
— Examenul hematologic.
2. Metode de electrodiagnostic:
— Electroencefalograma (E.E.G.);
— Electromiograma (E.M.G.);
— Rheoencefalograma;
— Echoencefalograma.
3. Metode de radiodiagnostic:
— Radiografia;
— Scintigrafia.
4. Metode combinate de diagnosti
— Scanner + E.E.G.
1. METODE DE DIAGNOSTIC BIOLOGIC

EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Cel mai însemnat dintre aceste examene este examenul lichidului cefalorahidian (L.C.R.).

L.C.R., secretat de plexurile coroide şi probabil şi de capilarele piei *mater*, este conţinut în ventriculii cerebrali şi spaţiul subarahnoidian cerebral şi rahidian; funcţiile sale sunt extrem de importante pentru sistemul nervos:

— Susţine şi protejează creierul împotriva şocurilor traumatice;

— Păstrează constantă presiunea intracraniană;

— Elimină produşii de metabolism ai ţesutului nervos;

— Joacă rolul unui mediu de transfer al anumitor substanţe din ţesutul nervos către sânge şi invers.

Recoltarea L.C.R. Pentru analiză se face prin prineţie lombară, suboccipitală sau ventriculară. Funcţia lombară şi suboccipitală se practică numai de către medicul

specialist. Înainte de puncţie, bolnavului i se va face obligatoriu examenul somatic, neurologic şi al fundului de ochi, pentru a preveni accidentele grave în caz de hipertensiune intracraniană. Deşi prineţia rahidiană este în general lipsită de pericole, cea suboccipitală putându-se face şi în condiţii de ambulator, totuşi este bine ca bolnavul să fie pregătit din punct de vedere psihic pentru acest act.

Pregătirea cade în sarcina asistentului medical, care trebuie să discute cu bolnavul şi, în funcţie de starea psihică a acestuia (teamă exagerată, nelinişte), să-i explice cu răbdare în ce constă puncţia şi riscurile minime pe care le comportă. Aceste riscuri constau, în cazul puncţiei lombare, în meningismul postpuncţional ce se manifestă prin cefalee, redoare discretă a cefei, greţuri, uneori vărsături, ameţeli şi mai rar febră. Simptomele dispar fără tratament în câteva zile. Ele pot fi prevenite dacă puncţia se face în poziţie de decubit lateral şi dacă după puncţie bolnavul stă 3 – 4 ore culcat în decubit ventral, fără pernă, apoi 24 de ore în decubit lateral, de asemenea fără pernă. Tulburările descrise nu apar după puncţia suboccipitală.

Puncţia ventriculară la adult se face numai în serviciul de neurochirurgie, întrucât pentru practicarea ei este necesară trepanaţia craniului. La sugari, puncţia ventriculară se face şi în serviciul de pediatrie, L.C.R. Recoltându-se prin puncţia fontanelei bregmatice.

Funcţia rahidiană se face în scop diagnostic sau/şi terapeutic. Pentru diagnostic se recoltează, în general, 5 – 6 ml L.C.R.

*Cantitatea totală* de L.C.R., la adult, este de cca. 150 ml.

*Presiunea* L.C.R. Variază în funcţie de poziţia bolnavului şi de nivelul unde se practică puncţia. La puncţia lombară, presiunea lichidului, măsurată cu manometrul Claude, este de cca. 20 cm apă, dacă bolnavul

stă în poziţie şezând. Presiunea scade cu atât mai mult cu cât puncţia se face mai sus, ajungând să aibă valori negative la nivel suboccipital, astfel că aici lichidul trebuie extras cu seringa. Presiunea creşte în mod normal dacă bolnavul tuşeşte sau face manevra va salva, iar patologic, în caz de hipertensiune intracra-*Aspectul* L.C.R. Este clar ca apa de izvor. Agitat, face puţină spumă (spuma în cantitate mai mare denotă creşterea albuminelor). Coagularea lichidului în eprubetă, după recoltare, atestă o creştere şi mai importantă a albuminelor.

*Culoarea* L.C.R. Se poate modifica în anumite afecţiuni: tulbure, opalescentă sau chiar purulentă în meningite; xantocromică (galbenă) în hemoragii meningiene mai vechi, în tumori, în poliradiculonevrite; hemoragică în hemoragiile meningiene recente, sau dacă în cursul puncţiei a fost înţepat accidental un vas (în acest caz, lichidul, hemoragie la început, se clarifică rapid).

*Examenul elementelor figurate* din L.C.R. Se efectuează obligatoriu în primele 2 – 3 ore, pentru a se preveni liza celulelor. În mod normal, în lichid se găsesc 1 – 3 limfocite/$mm^3$. Creşterea numărului limfocitelor până la câteva sute de $mm^3$ se constată în meningite (tuberculoasă, sifilitică), în neurosifilis, tumori cerebrale şi rahidiene, scleroză multiplă etc. Apariţia leucocitelor polinucleare în L.C.R. Se observă în meningitele purulente (pneumococice, meningococice); celulele tumorale sunt prezente în L.C.R. În cancerul meningelor, iar celulele leucemice, în leucemii.

*Examenul chimic* al L.C.R. Constă în determinarea conţinutului în proteine, glucoză, cloruri şi mai rar în lipide, enzime şi anumiţi metaboliţi.

*Proteinorahia* – determinarea cantităţii totale de proteine în L.C.R.

— Se face imediat după puncţie. Valorile normale

sunt între O, 15-O, 40 g‰ ml lichid.

Determinarea diferitelor fracţiuni proteice se face cu ajutorul *reacţiilor calitative de precipitare Pandy* şi *Nonne-Appelt*, care pun în evidenţă creşterea globulinelor în L.C.R., şi cu ajutorul *eZectroforezei*, oare evidenţiază şi alte fracţiuni proteice. Rezultatele reacţiilor Pandy şi Nonne-Appelt sunt la individul normal negative () sau uşor pozitive (+). Reacţii pozitive (+, ++) sau intens pozitive (+ +. ++) se întâlnesc în neurosifilis, tumori cerebrale, scleroză multiplă etc. Creşterea proteinelor fără creşterea paralelă a numărului de elemente figurate din L.C.R. Se numeşte disociaţie albumino-citologică şi se întâlneşte în poliradiculonevrite, tumori cerebrale, compresii medulare.

*Glicorahia* – determinarea glucozei în L.C.R.

— Dă valori normale între O, 45-O, 75 g‰ ml. Scăderea glicorahiei se întâlneşte în meningita tuberculoasă, în meningitele purulente etc.

*Clorurorahia* – determinarea clorurilor în L.C.R.

— Dă valori normale între 7 – 7, 50 *g*% ml (Nall). Scăderea clorurilor se produce în meningita tuberculoasă.

*Lipidorahia* – determinarea lipidelor totale în L.C.R.

— Are ca valori normale 1/700 din valoarea lipidelor serios. Creşterea fosfolipidelor şi a colesterolului se constată în scleroza multiplă.

*Examene biologice* ale L.C.R. Cele mai importante sunt reacţiile Bordet-Wassermann (R.B-W.) şi reacţiile cu benzoe coloidal şi aur coloidal. Aceste reacţii se efectuează în scopul stabilirii diagnosticului de neurosifilis.

*Examenul bacteriologic* al L.C.R. Constă în examenul sedimentului din lichid, culturi sau inoculare de lichid la cobai; se face în special în vederea diagnosticării meningitei tuberculoase.

BIOPSIA MUSCULARA

Examenul bioptic al structurii muşchilor este în prezent o metodă curentă de diagnostic nu numai în bolile musculare, ci şi în alte afecţiuni neurologice (boli de colagen, boala Parkinson, sindroame de neuron motor periferic etc.), precum şi în boli endocrine, reumatice ş.a.

Prelevarea materialului bioptic se face, în bolile cronice, dintr-un muşchi mai puţin afectat, iar în bolile acute, dintr-unul mai grav afectat: se recoltează, prin excizie, în condiţii riguroase de asepsie, un fragment cilindric de ţesut muscular cu grosimea de O, 6 cm şi lungimea de 2, 5 cm. Fragmentul muscular este examinat la microscopul optic sau/şi electronic, apoi se fac determinări biochimice şi histochimice.

La examenul microscopic, pot apărea alteraţii ale nucleilor (în miopatii, miotonie), alteraţii ale fibrelor musculare (în miopatii, boli ale neuronului motor periferic), alteraţii ale nervilor, vaselor, ţesutului conjunctiv etc.

La examenele histochimice apar alteraţii ale enzimelor celulare (în miopatii, boli ale neuronului motor periferic etc.).

2. METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

EXAMENUL ELECTROENCELAFOGRAFIC

Examenul electroencefalografic (E.E.G.) este o metodă de explorare a activităţii bioelectrice cerebrale cunoscută încă din 1929, dar care abia în ultimele trei decenii a devenit o metodă curentă de investigare a creierului. După cum se ştie, orice ţesut produce în cursul activităţii sale electricitate, datorită proceselor metabolice celulare. Intensitatea acestor biocurenţi este infinitezimală, ea măsurându-se în milivolţi (mv) sau

microvolţi (jiv). Ţesutul cerebral produce şi el biocurenţi, care pot fi culeşi, amplificaţi şi înregistraţi cu ajutorul unei aparaturi electronice foarte complexe, numită electroencefalograf. Culegerea biocurenţilor se face cu ajutorul unor electrozi de argint sau de plumb plasaţi pe pielea craniului, intraauricular sau intranazal. Înregistrarea lor se face pe hârtie. Examenul E.E.G., fiind un examen dinamic, se efectuează pe o durată de timp variabilă – minute, ore sau zile –, în funcţie de scopul urmărit. Pentru a efectua o înregistrare corectă, subiectul trebuie să stea aşezat într-un fotoliu special sau întins pe pat, cu ochii închişi, şi, pe cât posibil, fără să fie preocupat mintal de vreo problemă. Camera în care se face înregistrarea trebuie izolată fonic, electric şi de lumină.

Biocurenţii cerebrali se înscriu pe hârtie sub forma unor curbe continue de aspect variat. Aceste variaţii ale formei curbelor au fost denumite unde cerebrale. Cercetări îndelungate şi minuţioase au clasificat aceste unde în următoarele categorii:

— Unde normale, expresie a unei activităţi bioelectrice cerebrale înregistrate în condiţii de repaus fizic absolut şi repaus psihic relativ, la un individ normal din punct de vedere neuropsihic;

— Unde patologice, expresie a unei activităţi bioelectrice cerebrale alterate, înregistrate în aceleaşi condiţii la un individ cu o afecţiune neuropsihică sau de altă natură;

— Unde cu semnificaţie dublă – normală sau patologică – în funcţie de topografia, gruparea sau procentajul lor.

*Unde normale*. În funcţie de forma, amplitudinea, gruparea, durata sau frecvenţa pe secundă, undele normale au fost denumite:

— Unde afla (o, de formă aproximativ sinusoidală, cu

frecvenţa de 5 – 8 unde sau cicli pe secundă şi cu amplitudinea între 25 – 100 şiv, grupate sub formă de fusuri. Aceste unde se înregistrează în special în regiunile posterioare ale craniului. Ele dispar dacă subiectul examinat deschide ochii şi reapar imediat după ce acesta închide din nou ochii (fig. 5);

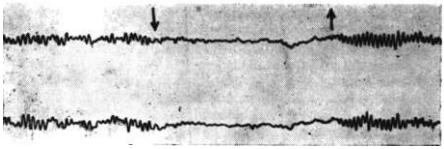


Fig. *5*.

— Trasee E. EAJ. Pe care se poate observa fenomenul de blocare a ritmului or la deschiderea (D şi la închiderea ochilor (î).

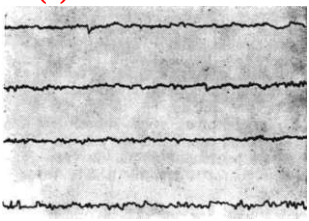


Fig. *6*.

— Trasee E.E.G. Formate aproape în totalitate din unde p.

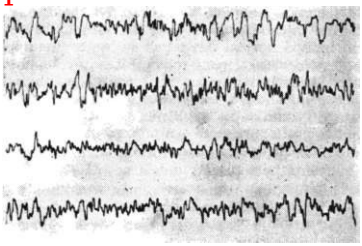


Fig. *7*.

— Trasee E.E.G. La un bolnav cu encefalită. Se observă anomaliile bioelectrice ample şi lente (6) pe toate derivaţiile.

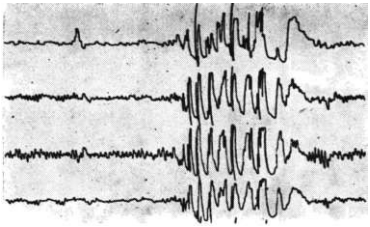


Fig. 8.

— Trasee E.E.G. La un bolnav cu epilepsie petit *mal*. Se observă descărcările generalizate de anomalii de tip virf-unria.

— Unde beta (O), de formă neregulată, negrupate, cu frecvenţa de 15 – 25 cicli/secundă şi amplitudinea de până la 30 iv. Aceste unde se înregistrează în special în regiunile anterioare ale craniului (fig. 6);

Unde anormale:

— Unde delta (6), de formă sinusoidală, grupate sau izolate, cu frecvenţa de O, 5 – 3, 5 cicli/secundă şi amplitudinea în general mare (peste 100 ţiv). Aceste unde se întâlnesc în tumorile cerebrale, encefalite, epilepsie, accidente vasculare cerebrale ş.a. (fig. 7);

— Complex vârf-undă – format din două unde: una mai rapidă şi mai ascuţită (vârful) şi alta mai lentă şi mai rotunjită (unda). Este alteraţia bioelectrică întâlnită cel mai frecvent în epilepsie, în special în epilepsia *petit mal* (fig. 8).

Examenul E.E.G. Îşi găseşte cea mai largă aplicare în neurologie în primul rând în diagnosticul epilepsiei, apoi în cel al tumorilor cerebrale, encefalitelor, accidentelor vasculare cerebrale, traumatismelor craniocerebrale. Examenul E.E.G. Reprezintă totodată o metodă curentă de explorare şi în psihiatrie, chirurgia cardiacă, endocrinologie, geriatrie ş.a.

## EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC

Examenul electromiognafic (E.M.G.) este o metodă de explorare a activităţii bioelectrice a muşchilor striaţi. Bazându-se pe acelaşi principiu al culegerii biocurenţilor, produşi de această dată de

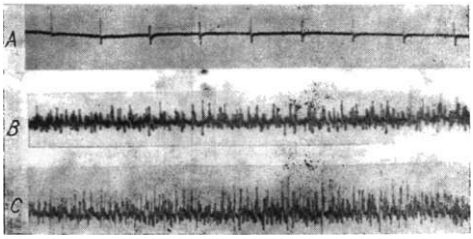



Fig. 9 A – Traseu E.M.G. Simplu în timpul unei contracţii musculare foarte

Fig. 9 B.

— Traseu E.M.G. Intermediar în timpul unei contracţii musculare moderate.

Fig. 9 C.

— Traseu E.M.G. De interferenţă în timpul unei contracţii musculare puternice.

Activitatea musculară, electromiograma se efectuează cu o aparatură diferită de cea pentru electroencefalografie.

Potenţialele bioelectrice produse de muşchi sunt culese cu ajutorul unor electrozi de profunzime de forma unor ace care se introduc în muşchiul de explorat, sau cu ajutorul unor electrozi de suprafaţă, care se plasează pe tegumentele de deasupra muşchiului ce urmează a fi examinat.

Biocurenţii sunt amplificaţi şi transformaţi apoi prin intermediul electromiografului în semnale sonore sau apar pe ecranul unui osciloscop sub forma unei curbe ce poate fi fotografiată sau filmată.

*Electromiograma normală*. În repaus, muşchiul nu are niciun fel de activitate electrică. Pe E.M.G. Nu apare

deci niciun potenţial bioelectric.

În timpul contracţiei musculare gradate apar trei tipuri de activitate bioelectrică, în funcţie de intensitatea contracţiei, oglindite în tot atâtea tipuri de trasee E.M.G.

— Traseul simplu, format din potenţiale bifazice sau trifazice cu amplitudinea de 300 ţiv (microvolţi) – 1 mv (milivolt) şi frecvenţa de 4 – 12 e/sec. (fig. 9 A), apare la o contracţie uşoară a muşchiului explorat;

Fig. *10*.

— Electromiogramă – potenţiale de fibrilaţie electrică într-o paroli le de nerv periferic.

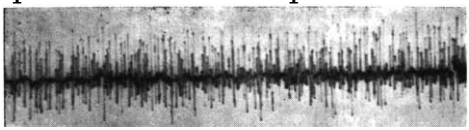


Fig. *11*.

— Traseu EuM.G. Bogat de interferenţă într-un caz de miopetie.

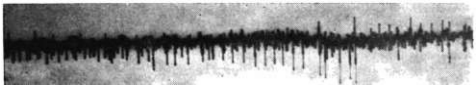


Fig. *12*.

— Electromiogramă unui bolnav ou miotonie.

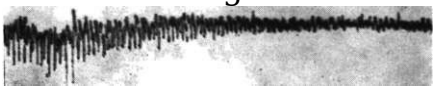


Fig. *13 A*.

— Electromiograma unui bolnav ou miastenie.

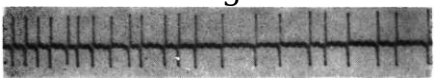


Fig. *13 B*.

— Electromiogramă – reacţie miastenică.

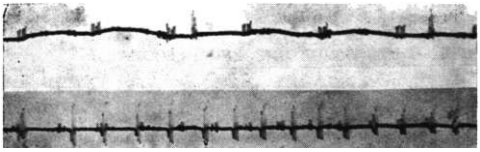


Fig. *14*.

— Trasee E. MJG. Ou anomalii sub formă de descărcări repetitive (dublete, triplete, multiplele) la doi bolnavi ou tetemie paratiroidiană.

— Traseul intermediar, format din potenţiale de amplitudine şi frecvenţă mai mare (20 – 30 e/sec.), apare la o contracţie mai puternică a muşchiului explorat (fig. 9 B);

— Traseul de interferenţă, format din biopotenţiale de amplitudine şi frecvenţă şi mai mare (30 – 50 e/sec.), apare la o contracţie foarte puternică a muşchiului explorat (fig. 9 C).

Electromiograma patologică este caracterizată prin apariţia a doua tipuri principale de trasee:

— Traseul de tip neurogen, întâlnit în afecţiunile ce interesează neuronul motor periferic;

— Traseul de tip miogen, întâlnit în afecţiunile ce interesează structura fibrelor musculare.

Traseele de tip neurogen pun în evidenţă o activitate electrică de repaus constituită din potenţiale de denervare (de fibrilaţie sau fasciculaţie), precum şi din potenţiale patologice de contracţie. Aceste anomalii E.M.G. Se întâlnesc în poliomielita anterioară acută şi cronică, scleroza laterală amiotrofică (S.L.A.), nevrite şi polinevrite, paralizii ale nervilor periferici, compresiuni medulare etc. (fig. 10).

Traseele de tip miogen sunt caracterizate nu prin anumite potenţiale patologice, ci prin anomalii de frecvenţă, durată şi amplitudine a potenţialelor bioelectrice. Astfel, în miopatie se poate obţine la o contracţie musculară uşoară un traseu bogat de

interferenţă care în mod normal apare la o contracţie foarte puternică (fig. 11).

În miotonie şi miastenie apar tipuri speciale de trasee (fig. 12, 13 A şi 13 B).

Dintre bolile endocrinometabolice sau somatoviscerale, singura în care se întâlnesc anomalii E.M.G. Caracteristice este tetania cronică (fig. 14). Aceste anomalii sunt considerate semn de certitudine în diagnosticul tetaniei.

Trasee E.M.G. Anormale se întâlnesc şi în alte boli endocrine (hiper- şi hipotiroidism), metabolice (diabet zaharat, hiper- şi hipopotasemii) etc.

Examenul electromiografic, ca şi cel electroencefalografic, nu comportă niciun risc pentru bolnav, astfel că nu este necesară o pregătire prealabilă a acestuia.

## EXAMENUL RHEOENCEFALOGRAFIC

Rheoencefalograma măsoară variaţiile rezistenţei electrice a ţesuturilor creierului în funcţie de modificările circulaţiei cerebrale.

Examenul se face cu ajutorul unui aparat special – rheoencefâlograf – sau cu ajutorul electroencefalografului. Rezultatul examenului se înscrie pe hârtie sub forma unei curbe cu o pantă ascendentă, corespunzătoare sistolei cardiace, şi una descendentă, corespunzătoare diastolei (fig. 15).

Examenul rheoencefalografic se efectuează rar, din cauza indicaţiilor sale, restrânse aproape exclusiv la tulburările circulatorii cerebrale.

## EXAMENUL ULTRASONOGRAFIC (ECHOENCEFALOGRAMA)

Examenul echoencefalografic se bazează pe proprietatea ultrasunetelor de a fi reflectate de medii cu o anumită densitate structurală. Această proprietate este utilizată în diagnosticul tumorilor şi hematoamelor cerebrale.

Examenul se face cu ajutorul unui aparat numit echoencefalograf şi al unei sonde speciale. Prin intermediul acestei sonde se emite un fascicul de ultrasunete în interiorul craniului. Fasciculul este reflectat de diverse structuri din creier şi revine la sondă, care îl captează şi îl retrimite în aparat. Aici este transformat într-o diferenţă de potenţial electric care se înscrie pe un ecran luminescent. Deplasarea structurilor mediane ale creierului de către un proces expansiv duce la deplasarea simultană a deflexiunii echomedian, evidenţiată pe ecran, de unde poate fi înregistrată fotografic (fig. 16 A şi fig. 16 B).

## 3. METODE DE RADIODIAGNOSTIC

În numeroase boli neurologice (traumatisme craniocerebrale şi vertebrale, tumori, tromboze şi embolii cerebrale), examenul radiologic reprezintă elementul cel mai important în stabilirea diagnosticului şi tratamentului de urgenţă.

În afară de examenul radiologic al craniului, coloanei vertebrale şi al structurilor nervoase conţinute de acestea, este adesea necesar şi examenul radiologic al restului scheletului sau al organelor interne.

### RADIOGRAFIA CRANIULUI

În mod obişnuit, se practică examenul radiografie simplu al craniului în două incidenţe – faţă şi profil –, mai rar şi în incidenţa bazală. În anumite afecţiuni se fac

radiografii separate în incidenţe speciale pentru gaura optică, şaua turcească, stânca temporală etc. Datorită complexităţii structurilor osoase craniene, interpretarea radiografiei craniene este mai dificilă, ea rămânând apa

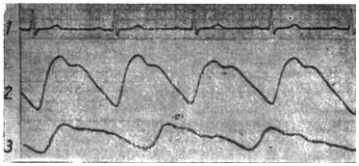
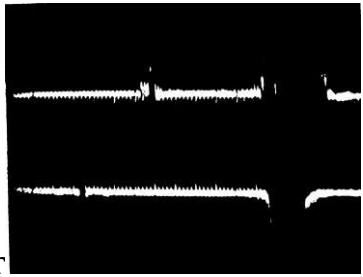


Fig. *15*.

— Electrocardiograma (1) şi rheoencefalograma (2) unui individ normal; rheoencefalograma (3) unui bolnav cu insuficienţă circulatorie cerebrală.

Fig. *16* A.



— Echo encefalogramă nor

Fig. *16 B*.

— Echoencefalograma unui bolnav cu hematom subdural.

Fig. *17 A*.
— Radiografie craniană simplă, poziţie de faţă.

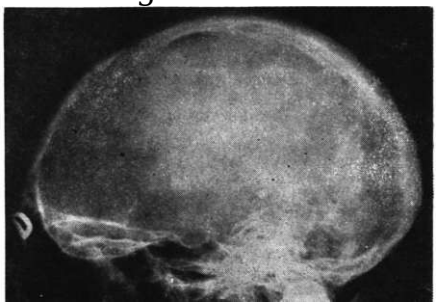


Fig. *17 B*.
— Radiografie craniană simplă, poziţie de profil.

Najul exclusiv al medicului radiolog şi al specialistului neurolog şi neurochirurg.

În mod normal, pe radiografia de profil se pot recunoaşte suturile craniene, şanţurile arterelor şi venelor meningiene, şaua turcească, stâncile temporale etc. (fig. 17 A). La copil se pot observa pe bolta craniului nişte impresiuni, ca urma lăsată prin apăsarea unui deget, numite impresiuni sau amprente digitale. Existenţa lor la adult este patologică (semn de hipertensiune intracraniană).

Pe radiografia de faţă se pot observa conturul orbitelor, sinusurilor frontale, uneori conductul auditiv intern etc. (fig. 17 B).

În condiţii normale, conţinutul craniului nu dă

imagini radiologice. Totuşi, se pot întâlni calcificări ale unor structuri intracraniene, fără nicio semnificaţie patologică (cum sunt calcificarea glandei epifize, calcificarea plexurilor coroide ale coasei creierului, a cortului cerebelului etc.).

Modificări patologice

Pe radiografia cranianã fără substanţă de contrast se pot observa modificări în caz de:

— Fracturi ale bolţii sau bazei craniului – apar ca nişte linii transparente cu margini bine conturate (fig. 18);

— Tumori osoase – primitive sau metastatice – apar pe radiografie ca zone de exostoză sau de liză osoasă mai închise la culoare, de diverse mărimi şi forme (rotunde, ovalare, radiare), izolate sau multiple (fig. 19);

— Malformaţii craniene – apar fie sub forma modificării diametrelor craniene (de exemplu, creşterea acestor diametre în hidrocefalia din sindromul Arnold-Chiari), fie sub forma unor atrofii craniene (hemiatrofie cranianã), fie sub forma modificării unor structuri osoase ale bazei craniului (mărirea şeii turceşti, în anumite tumori hipofizare, lărgirea găurii optice în tumorile nervului optic) etc.

— Hipertensiune intracraniană – la copii se constată lărgirea suturilor oaselor craniene şi creşterea diametrelor craniului prin hidrocefalie, iar la adulţi, modificări ale şeii turceşti şi apariţia impresiunilor digitale;

— Calcificări intracerebrale pot apărea în tumorile cerebrale, parazitozele cerebrale, tuberculoza meningelor, abcesele cerebrale etc.

Radiografia cranianã fără substanţă de contrast este de multe ori insuficientă pentru punerea în evidenţă a anumitor procese patologice intracraniene. În aceste cazuri se recurge la radiografia cu substanţe de contrast injectate fie pe cale rahidiană (aer), fie pe cale arterială

(substanţe iodate).

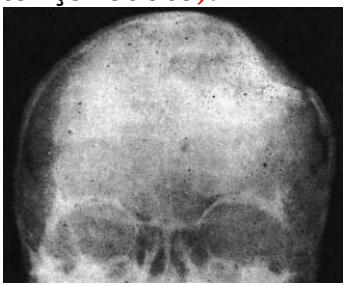


Fig. *18*.

— Radiografie craniană simplă, poziţie de faţă, la un bolnav ou fractură de boită craniană, ou înfundare parietală stingă.

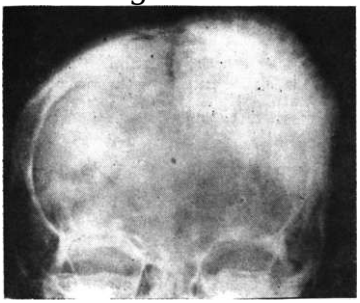


Fig. *19*.

— Radiografie craniană simplă, poziţie de flaţă, la un bolnav cu osteosaroom parieto-occipital sting.

A. PNEUMOENCEFALOGRAFIA (P.E.G.)

Este radiografia realizată după injectarea unei cantităţi de aer în ventriculii cerebrali. Injectarea aerului se face prin puncţie lombară sau suboccipitală şi numai în cazuri deosebite direct în ventricul i (ventriculografie), după o prealabilă trepanare a craniului.

Pentru pneumoencefalografia obişnuită se puncţionează spaţiul subarahnoidian, bolnavul fiind în poziţie şezând, se extrage o cantitate de L.C.R. Şi se injectează aceeaşi cantitate de aer. De obicei se introduc 30 – 40 ml aer. Se face după aceea radiografia craniului în

incidenţa de profil, anteroposterioară şi posteroanterioară.

În cazul tumorilor cerebrale, P.E.G. Pune în evidenţă fie dilatarea ventriculilor cerebrali (prin hidrocefalia internă provocată de comprimarea apeductului Sylvius), fie deformarea şi deplasarea acestora prin împingerea sau tracţiunea exercitată de procesul tumoral (fig. 20).

Injectarea aerului pe cale suboccipitală este mult mai bine suportată de bolnav, iar tulburările postpuncţionale sunt mult mai mici, în comparaţie cu injectarea pe cale lombară. Înainte de efectuarea P.E.G. Este absolut necesar să se facă examenul fundului de ochi, pentru a preveni tulburările grave ce pot surveni în caz de hipertensiune intracraniană.

Întrucât P.E.G. Reprezintă un act neuro-chirurgical, este obligatoriu ca asistenta medicală să pregătească bolnavul, explicându-i în ce constă acest act şi ce trebuie să facă pentru a evita reacţiile postpuncţionale. Pacientul trebuie să ştie că îl va durea capul, că va avea senzaţia de greaţă sau de leşin, tahicardie, dar că aceste tulburări sunt trecătoare şi lipsite de pericol.

În timpul puncţiei, asistenta medicală trebuie să ajute medicul ţinând capul bolnavului flectat înainte şi nemişcat. După puncţie trebuie să supravegheze cu multă atenţie bolnavul, pentru că în afară de cefaleea, destul de puternică, se pot produce deseori transpiraţii profuze, greţuri, vărsături, stări lipotimice şi chiar febră. Aceste tulburări dispar treptat în decurs de 1 – 3 zile, mai ales dacă se administrează tratamentul adecvat: antinevralgice, soluţie glucozată 33% i v. (20 – 30 ml), apă distilată împreună cu 1/2 fiolă de cofeină i v. Etc.

B. ANGIOGRAFIA CEREBRALA (ARTERIOGRAFIA CEREBRALA)

Arteriografia cerebrală este o radiografie craniană efectuată după injectarea în arterele carotide sau/şi

vertebrale a unei substanţe de

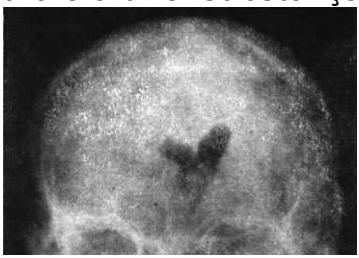


Fig. *20*.

— P.E.G. În poziţia de faţă, la un bolnav cu tumoare cerebrală parietooccipitală dreaptă. Se observă deformarea şi împingerea spre stânga a ven/triouililor cerebrali umpluţi cu aer.

Fig. *21*.

— Arteriografie cerebrală normală a teritoriului arterei carotide interne, timpul arterial, poziţie de profil.

Contrast iodate. Se fac radiografii repetate la intervale de secunde (seriografii) pentru a surprinde substanţa de contrast atât în arborele arterial, cât şi în cel venos cerebral.

Fig. *22*.

— Artertografie carotidiană, poziţie de profil, la un bolnav cu meningiom temporal injectat cu substanţa de contrast (regiunea delimitată de săgeţi).

Aspectul normal al arteriografiei (fig. 21) poate fi modificat în tumori vasculare, hematoame, malformaţii vasculare cerebrale, în trombozele şi stenozele vaselor cerebrale (fig. 22).

În ultimii ani, contraindicaţiile arteriografiei cerebrale s-au restrâns la cazurile de cardiopatii decompensate şi intoleranţă la

Asistenta medicală va pregăti bolnavul din punct de vedere psihic ca şi pentru P.E.G. Înainte de examen va face bolnavului testul de toleranţă la iod şi îi va administra o fiolă de fenobarbital pentru a preveni o eventuală criză convulsivă în momentul injectării substanţei de contrast. După examen va supraveghea atent pacientul şi va semnala medicului apariţia eventualelor tulburări (pareze, crize convulsive, edem la locul puncţiei) pentru a se aplică imediat tratamentul necesar.

C. RADIOGRAFIA COLOANEI VERTEBRALE

— *Radiografia fără substanţă de contrast* se efectuază pe segmente (cervical, toracal, lombar, sacrat). Radiografia va fi centrată pe vertebra la nivelul căreia

examenul clinic suspectează existenţa unui proces patologic. Examenele obişnuite se fac în incidenţa de faţă şi profil, mai rar în incidenţa oblică. Pe radiografia fără substanţă de contrast apar corpii vertebrali, spaţiile intervertebrale corespunzătoare discurilor intervertebrale, pediculii vertebrali, apofizele spinoase, transverse şi articulare, găurile de conjugare, canalul vertebral. În cazuri patologice, pe această radiografie se pot observa: anomalii de poziţie ale coloanei (scolioză, cifoză, rectitudine) sau ale vertebrelor (alunecare înainte); anomalii ale formei corpilor vertebrali (tasări în tumorile vertebrale maligne, cuneiformizare în osteomielitele vertebrale); anomalii ale formei apofizelor spinoase (spina bifidă – osificarea incompletă a arcului vertebral); anomalii al spaţiilor intervertebrale (pensarea spaţiului în herniile de disc) (fig. 23).

— *Radiografia spinală cu substanţă de contrast* (mielografia, radiculografia). Ca şi radiografia cranianã, mielografia se efectuează fie cu aer. Fie cu substanţe iodate injectate în spaţiul subarahnoidian spinal. Mielografia gazoasă (prin injectare de aer) este mai puţin nocivă pentru bolnav, deoarece practic nu provoacă iritaţie meningiană, iar aerul se resoarbe integral şi rapid; imaginile radiologice obţinute sunt însă mai slabe şi mai puţin concludente decât cele cu substanţe iodate.

Mielografia cu substanţe iodate injectate suboccipital sau lombar are avantajul că evidenţiază mult mai clar modificările canalului vertebral, dar este mai riscantă pentru bolnav dat fiind iritaţia meningiană sau arahnoiditele tardive care pot apărea uneori.

Examenul pune în evidenţă defectele de migrare sau stopul substanţelor de contrast la un anumit nivel, consecinţa existenţei unei tumori, hernii de disc sau arahnoidite în acea regiune (fig. 24).

Asistenta medicală trebuie să se ocupe de pregătirea psihică a bolnavului, de efectuarea testului de sensibilitate la iod, precum şi de clisma evacuatoare sau purgaţia în seara premergătoare examenului. După examenul cu substanţe iodate fluide (radiculografia lombară) va avea grijă ca bolnavul să nu se culce timp de 4 – 5 ore, pentru a preveni pătrunderea substanţei în creier şi apariţia crizelor convulsive.

Arteriografia spinală se utilizează mai rar pentru punerea în evidenţă a malformaţiilor vaselor spinale (angioame). Pentru aceasta se injectează substanţa de contrast în aortă (la copii), artere subclaviculare, artere intercostale etc. Pregătirea bolnavului este identică cu cea pentru arteriografia cerebrală.

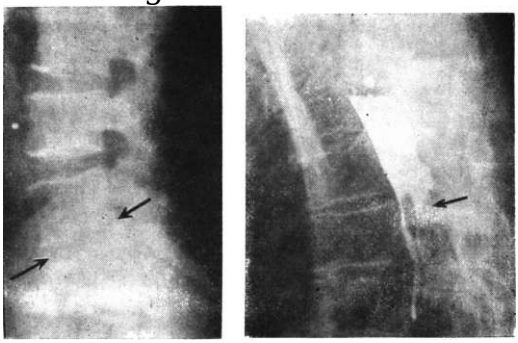


Fig. *23*.

— Radiografia coloanei vertebrale lombare, poziţie de profil, la un bolnav cu hentie discală lombară. Se poate observa îngustarea (pensarea)

Spaţiului intervertebra! I – şi, în special posterior. Fig. *24*.

— Radiografie spinală cu lipiodol (mielografie opacă) la un bolnav cu meningiom spinal. Se observă stopul substanţei iodate la nivelul vertebrei T7, unde se află tumoarea.

SCINTIGRAFIA CEREBRALA

Scintigrafia cerebrală (gama-encefalografia) este o metodă recentă de explorare a creierului şi măduvei spinării cu ajutorul izotopilor radioactivi. Metoda se bazează pe proprietatea unor ţesuturi anormale (tumorale, inflamatorii) de a capta şi fixa anumite substanţe (de exemplu, serumalbumina) marcate cu izotopi radioactivi (Iod 131 m-I13 lm, Techneţiu 99 m-Te9, Indiu, GaJiu etc.), numite substanţe trasoare. Aceşti izotopi – cu timp de înjumătăţire foarte scurt şi eliminare rapidă din organism – au avantajul lipsei de nocivitate pentru bolnav.

Radiaţiile gama emise de izotopii amintiţi sunt detectate ca ajutorul unui aparat numit scintigraf, care înscrie automat gama

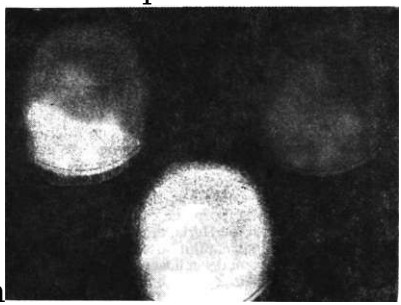


Fig. *25 A*.
— Gama-encefalogramă normală.

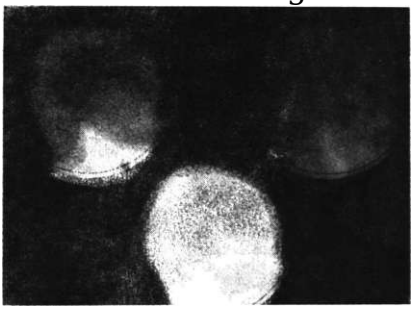


Fig. *25 B*.
— Crama-enoefalograma unui bolnav ou metastaze

cerebrale. Tumorile apar sub forma unor zone decolorate, vizibile pe cele două imagini enoe Mograma pe hârtie, pe film radiologie sau pe film special.

Substanţa radioactivă (trasorul) se administrează bolnavului pe gură sau parenteral. Asistenta medicală trebuie să stea de vorbă cu pacientul şi să-i explice inocuitatea examenului. Cu 2 – 3 zile înainte de injectarea substanţei trasoare, se administrează bolnavului soluţie Lugol (3 X 10 picături/zi), sau perclorat de potasiu (3 X O, 20 g/zi); aceasta pentru a preveni iradierea lui în urma eventualei localizări a izotopului în unele organe interae sau glande.

Substanţele trasoare sunt manipulate numai de personalul specializat, în laboratoare utilate cu toate mijloacele de măsurare a radioactivităţii mediului ambiant şi de prevenire a iradierii celor ce vin în contact cu aceste substanţe, bolnavi sau personal medico-sanitar. Gama-encefalografia normală este caracterizată prin concentrarea radioactivităţii la periferia craniului, corespunzător teritoriilor muscular, osos şi sistemului arteriovenos. Emisferele cerebrale apar lipsite aproape total de radioactivitate (fig. 25 A).

Aspectul gama-encefalografiei este modoficat în 90% din cazurile de tumori cerebrale, în special în cele bine vascularizate (meningioame, metastaze, glioblastoame) şi într-un procentaj mai scăzut în hematoame, abcese, tuberculoame cerebrale, ramolismente cerebrale etc. (fig. 25 B).

*Mielografia cu izotopi* (scintigrama spinală) constă în măsurarea radioactivităţii la nivelul coloanei vertebrale după injectarea unei substanţe trasoare în spaţiul subarahnoidian (pe cale lombară sau occipitală).

Investigaţia se efectuează tot cu ajutorul unui scintigraf. Se utilizează – mai rar – în diagnosticul

tumorilor vertebromedulare. Aspectul grafic este acela de blocare a radioactivităţii la un anumit nivel spinal, corespunzător tumorii.

## CAPITOLUL 3

## MARILE SINDROAME NEUROLOGICE

### SINDROMUL DE NEURON MOTOR PERIFERIC

Neuronul motor periferic, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinării şi în nucleii motori ai nervilor cranieni, este singura cale prin care diferitele structuri ale sistemului nervos central acţionează asupra muşchilor; de aceea ea se numeşte calea finală comună. Această acţiune se realizează prin intermediul axonilor neuronilor motori care formează nervii cranieni şi nervii spinali. Lezarea căii finale comune la nivelul corpului neuronal, al rădăcinilor motorii sau al nervului periferic provoacă o serie de tulburări clinice reunite sub numele de sindrom de neuron motor periferic.

*Deficitul motor* sau paralizia este cel mai important dintre simptomele acestui sindrom. Paralizia este totală, adică interesează atât motilitatea voluntară cât şi motilitatea automată şi reflexă. Paralizia poate fi parcelară – şi în acest caz afectează numai o porţiune a unui muşchi, un muşchi întreg sau un mic grup de muşchi –, sau poate fi extinsă la un grup mare de muşchi.

*Tonusul muscular* este scăzut sau complet dispărut pe întreg teritoriul paralizat. Muşchii nu mai au reliefurile normale, la palpare sunt moi, lipsiţi de consistenţa normală, iar mişcările pasive sunt foarte ample.

*Amiotrofia* (*a* = lipsit de *mys* = muşchi, *trophe* = hrănire) este o scădere mai mult sau mai puţin accentuată

a masei muşchiului paralizat. Atrofia musculară apare destul de repede în sindromul de neuron motor periferic şi este limitată strict la teritoriul muscular paralizat.

*Reflexele osteotendinoase* sunt fie diminuate, fie abolite, în funcţie de gravitatea leziunii componentei centrifuge a arcului reflex.

*Fasciculaţiile* sunt contracţii izolate ale unor grupe de fibre musculare fără deplasarea segmentelor membrelor respective. Apar în cazul distrugerii lente a corpului neuronului motor periferic.

Modificări importante ale activităţii bioelectrice neuromusculare sunt puse în evidenţă în special prin examenul electromiografic.

*Etiologie*. Substratul etiopatogenic al sindromului de neuron motor periferic este constituit de:

— Leziunile neuronului motor din nucleii nervilor cranieni şi din coarnele anterioare ale măduvei ca în poliomielita acută şi cronică, tumori, traumatisme, accidente vasculare;

— Leziunile rădăcinilor anterioare (motorii) ale nervilor spinali în tumori, traumatisme, arahnoidite, morb Port;

— Leziuni ale trunchiurilor nervoase periferice de cauză traumatică, toxică, infecţioasă, carenţială etc.

## SINDROMUL DE NEURON MOTOR CENTRAL

Neuronul motor central (pericarionul) este situat în stratul V – stratul piramidal – al scoarţei cerebrale, în special în circumvoluţiunea frontală ascendentă. Axonii acestor neuroni formează fasciculul piramidal. O parte din fibrele acestui fascicul stabilesc sinapse cu neuronii motori din nucleii nervilor cranieni (fibrele corticonucleare), iar cealaltă parte, cu neuronii motori din coarnele anterioare

ale măduvei (fibrele corticospinale). 75% din fibrele corticospinale se încrucişează în bulbul rahidian formând fasciculul piramidal încrucişat. Fibrele acestui fascicul transmit astfel influxul nervos de la o emisferă cerebrală la motoneuronii din coarnele anterioare spinale de partea opusă. Aşa se explică de ce o leziune a emisferei stingi (aria motorie) provoacă parali ia jumătăţii drepte a corpului (hemiplegie dreaptă) şi invers.

Lezarea neuronului motor central la nivel cortical sau pe traiectul său descendent, intracerebral sau intraspinal, provoacă o serie de tulburări reunite sub denumirea de sindrom de neuron motor central.

*Deficitul motor* se manifestă sub formă de paralizie sau pareză (parali le incompletă, mai uşoară), cuprinzând în majoritatea cazurilor o jumătate de corp (hemiplegie, hemipareză), mai rar membrele inferioare (paraplegie, parapareză) sau numai unul din membre (monoplegie, monopareză). Deficitul motor este mai evident la extremităţile membrelor, el interesând în special mişcările voluntare – foarte diferenţiate – ale degetelor, mâinii şi piciorului. La cap, deficitul motor interesează musculatura jumătăţii inferioare a feţei (paralizie facială de tip central).

*Tonusul muscular* poate fi diminuat în perioada imediat următoare lezării neuronului. Treptat, însă, tonusul creşte şi se instalează hipertonia de tip piramidal (spasticitatea piramidală). Hipertonia este caracteristică, şi anume predomină la muşchii flexori ai membrului superior şi la muşchii extensori ai membrului inferior (vezi şi capitolul despre afecţiunile vasculare cerebrale).

*Reflexele osteotendinoase* pot fi de asemenea diminuate într-o primă perioadă, apoi odată cu creşterea tonusului muscular devin exagerate, bruşte, ample, realizând fenomenul de hiperreflectivitate osteotendinoasă.

*Reflexele cutanate*, în special cele abdominale, sunt diminuate sau abolite de partea paralizată.

*Reflexe patologice*. Dintre acestea, cel mai important este semnul Babiński, semn de certitudine în diagnosticul leziunilor piramidale.

*Atrofiile musculare* lipsesc în sindromul de neuron motor central. Ele apar numai după un interval îndelungat de la instalarea paraliziei şi nu sunt consecinţa leziunii nervoase propriu-zise, care nu influenţează troficitatea musculară, ci a neutilizării muşchilor respectivi o lungă perioadă de timp.

Modificări ale activităţii bioelectrice musculare nu se înregistrează la examenul electromiografic obişnuit.

*Etiologia* sindromului de neuron motor central este variată: poate fi provocat de accidente vasculare cerebrale (cel mai frecvent), de traumatisme craniocerebrale şi vertebro-medulare, de tumori cerebrale şi spinale etc.

## SINDROMUL CEREBELOS

Cerebelul este aşezat în fosa cerebrală posterioară şi este legat, prin intermediul celor trei perechi de pedunculi cerebeloşi, cu scoarţa şi trunchiul cerebral. Cerebelul este legat cu celelalte formaţiuni ale nevraxului (măduvă, bulb, punte, scoarţă) prin conexiuni în circuit – de exemplu, cerebelo-rubro-olivo-cerebeloase.

Conexiunile bogate şi structura sa complexă atestă importanţa funcţiilor pe care le îndeplineşte cerebelul în organism. Dintre acestea, cele mai importante sunt: controlul mişcărilor voluntare, al echilibrului în ortostaţiune şi în mers şi controlul tonusului muscular.

Lezarea cerebelului sau/şi a căilor cerebeloase din bulb, pro tuberanţă, mezencefal etc. Duce la apariţia unor tulburări neurologice reunite sub denumirea de sindrom

cerebelos.

*Tulburările de tonus*. Scăderea tonsului muscular se pune în idenţă făcnnd mişcări pasive cu membrele bolnavului; aceste mişcări au amplitudine exagerată (astfel, se atinge cu uşurinţă fesa cu călcâăiul).

*Tulburările de echilibru*. Ortostaţiunea este posibilă numai cu baza de susţinere lărgită (picioarele depărtate), iar în leziunile cerebeloase grave, bolnavul nu poate sta în picioare (astăzie).

*Mersul*. Bolnavul merge, de asemenea, cu baza de susţinere lărgită, cu paşi nesiguri, inegali, cu devieri într-o parte sau alta – mers ca de beţiv (ebrios), fără însă ca el să scadă.

*Alte tulburări de coordonare*. *Hipermetria* este o tulburare caracterizată prin creşterea amplitudinii mişcărilor voluntare. Se pune în evidenţă cu ajutorul probelor: indice-nas, indice-ureche, călcâi-genunchi etc. Astfel, dacă vom pune bolnavul să atingă cu vârful indexului, vârful nasului, el va atinge în locul nasului, obrazul sau buzele şi a.m.d.

*Tremurătura intenţională* se manifestă sub forma unei serii de oscilaţii care apar la sfârşitul unei mişcări voluntare. Se pune în evidenţă tot prin probele de hipermetrie. De exemplu, în proba indice-nas, în momentul când indexul este aproape de vârful nasului, se observă o serie de oscilaţii care fac ca degetul să nu-şi mai poată atinge ţinta.

*Adiadocokinezia* (*a* = lipsit de *diadochos* = succesiv, *kinesis* = mişcare) constă în aceea că bolnavul nu poate face mişcări alternative, simetrice, în ritm rapid. Această tulburare se pune în evidenţă cerând bolnavului să efectueze cu ambele mâini mişcări succesive, rapide, de pronaţie şi supinaţie (proba marionetelor). Bolnavul nu poate efectua repede aceste mişcări.

*Asinergia* este o tulburare de coordonare a mişcărilor elementare, sinergice, în cursul efectuării unui act motor mai complex. Se poate pune în evidenţă, de asemenea, prin diverse probe: de exemplu, dacă vom cere bolnavului să se aplece pe spate, acesta nu va flecta genunchii concomitent cu aplecarea, astfel că nu-şi va putea menţine echilibrul şi va cădea.

*Tulburările de* vorbire sunt, şi ele, expresia tulburărilor de coordonare a mişcărilor musculaturii care participă la actul vorbirii. Aceasta face ca pacienţii cu afecţiuni cerebeloase să aibă un fel de a vorbi caracteristic, sacadat şi exploziv.

*Tulburările de scris*, urmare a hipermetriei şi tremurăturii intenţionale, se manifestă prin scrisul cu litere mari, tremurate, neregulate.

*Etiologia* sindromului cerebelos este extrem de variată: afecţiuni tumorale (tumori cerebeloase, tumori de trunchi cerebral, meningioame etc.), afecţiuni inflamatorii (encefalite, abcesul cerebelos, scleroza multiplă etc.), intoxicaţii (cu alcool, plumb, barbiturice ş.a.), traumatisme craniocerebrale, boli degenerative spinocerebeloase etc.

## SINDROAME VESTIBULARE

Analizatorul vestibular deţine un loc important în mecanismul de reglare a tonusului muscular şi deci în menţinerea echilibrului corpului în mers şi ortostatism. Ca toţi ceilalţi analizatori, este format din trei elemente: un element receptiv periferic, reprezentat de receptorii senzoriali vestibulari aflaţi în canalele semicirculare, utriculă şi saculă; un element intermediar de conducere a influxului nervos de la aceşti receptori la cortexul cerebral, reprezentat de nervul vestibular, nucleii vestibulari din bulb şi căile ce leagă aceşti nuclei de alte formaţiuni

nervoase; un element central, reprezentat de o arie din scoarţa lobului temporal. Nucleii vestibulari din trunchiul cerebral au conexiuni cu formaţia reticulată, cu cerebelul, nucleii oculomotori şi ai nervului pneumogastric, cu talamusul şi, bineînţeles, cu scoarţa cerebrală. Lezarea unuia din cele trei elemente amintite provoacă o serie de tulburări neurologice reunite sub numele de sindrom vestibular. Întrucât există unele deosebiri în tabloul clinic, în funcţie de topografia leziunii, au fost izolate două sindroame vestibulare, numite după elementul vestibular lezat: sindrom vestibular periferic (prin lezarea labiintului sau/şi nervului vestibular) şi sindrom vestibular central (prin lezarea nucleilor vestibulari din bulb sau a căilor vestibulare intranevraxiale).

Sindromul vestibular periferic *se manifestă clinic prin*:

— Crize de ameţeală (vertij) intensă însoţită de obicei de greţuri şi vărsături şi agravate de mişcările capului;

— Nistagmus orizontal sau rotator şi, numai cu totul excepţional, vertical;

— Proba Romberg pozitivă, cu cădere pe partea labirintului lezat. La proba braţelor întinse, după închiderea ochilor, braţele deviază de partea labirintului lezat;

— Concordanţa dintre direcţia acestor devieri şi labirintul lezat conferă un caracter armonios acestui sindrom;

— Tulburări auditive: scăderea auzului (hipoacuzie) sau apariţia de diverse zgomote în urechi (acufene).

Caracteristică pentru tulburările descrise este durata lor scurtă (3 – 4 săptămâni), după care dispar, de obicei fără urme.

*Etiologie*. Dintre cauzele care determină apariţia sindromului vestibular periferic enumerăm: traumatismele

stâncii temporale (fracturi, contuzii), otitele acute, arahnoiditele bazale, bolile infecţioase generale (gripa, febrele eruptive), intoxicaţiile exogene (alcool, chinină, salicilaţi, streptomicină etc.) şi endogene (uremie, diabet).

Sindromul vestibular central *se manifestă clinic prin*:

— Ameţeală mai puţin intensă, care nu influenţează mersul şi ortostaţiunea şi nu este însoţită de greţuri şi vărsături;

— Nistagmus vertical bătând de obicei în sus;

— Devierile în proba Romberg şi a braţelor întinse sunt de partea opusă labirintului lezat (caracter dizarmonic al sindromului).

Sindromul vestibular central are durată mult mai mare decât cel periferic şi se compensează cu greu sau deloc.

*Etiologia* este de natură tumorală (tumori ale fosei cerebrale posterioare, ale trunchiului cerebral), vasculară (accidente vasculare cerebrale în teritoriul vertebro-bazilar), infecţioasă (scleroza multiplă).

Capitolul 4

## AFECŢIUNI VASCULARE CEREBRALE

Afecţiunile vasculare cerebrale reprezintă azi una dintre cele mai importante cauze de mortalitate şi de invaliditate în lume.

Datorită acestui fapt, afecţiunile vasculare cerebrale au devenit o problemă de sănătate publică la fel de importantă ca şi aceea a bolilor cardiovasculare. De altfel, aceste afecţiuni se întâlnesc asociate la un mare număr de bolnavi, simptomele neurologice şi cardiace interferându-se, cu dominanţa clinică a unora sau altora.

Afecţiunile vasculare cerebrale sunt, în cea mai mare parte, datorate insuficienţei circulatorii arteriale care se

instalează treptat de-a lungul multor ani; odată constituită ca insuficienţă vasculară cerebrală cronică, la un moment dat şi din anumite motive, se poate transforma în insuficienţă vasculară cerebrală acută.

*Etiologia*. Ca şi în cazul altor afecţiuni vasculare, insuficienţa circulatorie cerebrală este legată de existenţa anumitor factori cauzali, care se confundă deseori cu factorii de risc. Dintre aceştia cei mai importanţi sunt: predispoziţia familială pentru afecţiuni vasculare, alimentaţia hipercalorică (bogată în lipide şi glucide), hipertensiunea arterială, sedentarismul, obezitatea, alcoolismul şi tabagismul, precum şi stările de tensiune psihică prelungite sau repetate.

*Fiziopatologia*. Din punct de vedere anatomopatologic, insuficienţa vasculară cerebrală cronică are ca substrat două procese anatomopatologice binecunoscute, şi anume arterioscleroza şi ateromatoza cerebrală. Arterioscleroza este rezultatul unor procese de degenerescenţă hialină a pereţilor arteriolelor cerebrale. Leziunile degenerative se găsesc diseminate difuz în tot creierul. Consecinţa sclerozării pereţilor arteriolelor este pierderea elasticităţii acestora.

Ateromatoza se caracterizează prin apariţia pe pereţii arterelor şi arteriolelor cerebrale a unor plăci formate din colesterol şi grăsimi neutre, numite ateroame.

De obicei, cele două procese patologice se asociază şi aceasta are ca prim efect îngustarea lumenului vascular. Se produce astfel o irigare insuficientă a creierului pe zone destul de întinse, cu caracter cronic, care provoacă apariţia treptată a unor tulburări neurologice şi psihice progresive. Când în locul îngustării lumenului se produce o astupare (trombozare) a vasului, zona irigată de acesta se necrozează rapid (se ramoleşte), deoarece ramurile terminale ale arterelor cerebrale neanastomozându-se

între ele, nu se pot suplini una pe cealaltă. Dacă vasul trombozat este de calibru mic, tulburările neurologice lipsesc sau sunt foarte discrete; dacă însă e vorba de un vas cu calibru mai mare, vor apărea tulburări neurologice de o asemenea gravitate, încât pot duce la moartea bolnavului.

Alteori, datorită anumitor factori, dintre care cel mai important este hipertensiunea arterială, se produce fisurarea peretelui arterioscleros, care are drept rezultat apariţia hemoragiei cerebrale şi pătrunderea sângelui în ţesutul nervos înconjurător.

1. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CEREBRALA CRONICA

De cunoaşterea semnelor de debut ale insuficienţei vasculare cerebrale cronice depinde profilaxia afecţiunilor vasculare cerebrale, în general, şi a accidentelor vasculare cerebrale, în special.

Insuficienţa circulatorie cerebrală cronică debutează de obicei cu pseudoneurastenia arteriosclerotică.

A. PSEUDONERASTENIA ARTERIOSCLEROTICĂ (SINDROMUL NEURASTENIC ARTERIOSCLEROTIC)

Afecţiunea a fost numită astfel, deoarece – ca şi nevroza astenică – este caracterizată de triada clasică: cefalee, insomnie şi oboseală intelectuală şi fizică. Cefaleea se manifestă prin dureri occipitale, temporale, sau ca o senzaţie de greutate intracraniană. Eforturile intelectuale şi fizice, tuşea, strănutul, alcoolul, tutunul pot declanşa sau agrava durerea.

*Insomnia* se manifestă fie prin greutatea de a adormi, fie prin somn întrerupt, insuficient, neliniştit, cu coşmaruri, neodihnitor. Insomniei i se poate asocia somnolenţa diurnă.

*Oboseala* (astenia) intelectuală se traduce prin

dificultate de concentrare, tulburări de memorie, lentoare în gândire, ceea ce face ca randamentul în muncă al bolnavilor să scadă sensibil.

În afară de aceste tulburări, se descriu frecvent ameţeli, cenestopatii diverse şi parestezii în extremităţile membrelor.

Examenul obiectiv pune în evidenţă creşterea tensiunii arteriale, dispnee de efort, uneori discrete edeme maleolare.

*Examene de laborator*. Examenul fundului de ochi evidenţiază scleroza de diferite grade a vaselor retiniene. Examenul E.C.G. Şi radiologie al cordului (ortodiagrama) arată în multe cazuri hipertrofia ventriculului stâng.

Traseul electroencefalografic prezintă deoseori alterări.

Examenele biochimice indică de obicei valori crescute ale colesterolului şi trigliceridelor sanguine.

Această formă de insuficienţă circulatorie cerebrală evoluează fie către un accident trombotic sau hemoragie, fie către o formă mai avansată de insuficienţă vasculară cerebrală cronică.

B. PARALIZIA PSEUDOBULBARĂ (SINDROMUL PSEUDOBULBAR)

Are următorul tablou clinic:

*Instabilitate emoţională progresivă*. Bolnavul devine foarte emotiv, plânge cu uşurinţă, din motive care înainte de îmbolnăvire îl impresionau puţin sau deloc. Această labilitate psihică culminează cu apariţia râsului şi plânsului spasmodic; bolnavul izbucneşte brusc în hohote de plâns, dacă i se spune, de exemplu, „eşti palid”. Această manifestare emoţională, pe care şi-o stăpâneşte cu greu, se poate transforma la fel de brusc în opusul ei – râs cu hohote, dacă i se spune, de exemplu: „Ce frumos eşti când plângi!”

*Pareza ultimelor perechi de nervi cranieni* se evidenţiază în primul rând prin tulburări de deglutiţie şi vorbire. Bolnavul mestecă alimentele cu dificultate, se îneacă mai ales când vrea să înghită lichide (care îi refluează pe nas). Vocea este nazonată, monotonă, cuvintele se articulează cu greutate (disartrie). Mimica bolnavului este săracă, faţa are un aer trist, plângăreţ (fig. 26).

*Tulburările de mers* dau mersului aspectul caracteristic: bolnavul îşi ţine trunchiul şi capul aplecate înainte şi face paşi mici, târându-şi picioarele.

*Tulburările psihice* constau de obicei în scăderea globală a funcţiilor intelectuale: bolnavul uită repede, gândeşte cu încetineală, este apatic, indiferent faţă de cei din jurul său, sau dimpotrivă – irascibil, chiar violent, cu manifestări de aspect interpre-La foarte mulţi bolnavi se descriu şi tulburări sfincteriene, în special incontinenţă urinară.

Simptomele descrise se instalează treptat, de-a lungul multor ani; ele progresează lent către formele terminale ale insuficienţei

Fig. *26*.

— Faţa plângăreaţă a unui bolnav pseudobulbar.

Circulatorii cerebrale cronice – paraplegia bătrânilor şi demenţa aterosclerotică.

*Tratamentul* insuficienţei circulatorii cerebrale cronice va viza în primul rând latura profilactică, deci evitarea factorilor de risc ai aterosclerozei cerebrale:

regimul bogat în grăsimi animale (unt, untură, carne de porc) şi glucide (dulciuri, făinoase), uzul şi mai ales abuzul de alcool, tutun şi cafea, obezitatea, sedentarismul, stările de tensiune psihică. Un rol deosebit în profilaxia acestei afecţiuni revine personalului mediu sanitar. În zonele cu alimentaţie tradiţională hiperlipidică (carne de porc şi subprodusele sale) sau cu consum mare de alcool (regiunile viti-pomicole), educaţia sanitară perseverentă şi mai ales exemplul personal îşi aduc aportul în prevenirea acestei boli.

*Tratamentul curativ* va începe cu prescrierea unui regim dietetic hipocaloric lipsit de grăsimi animale, alcool, cafea, tutun, sărac în glucide şi, în funcţie de valorile tensiunii arteriale, hipo sau desodat.

Bolnavii vor fi sfătuiţi să slăbească treptat dacă sunt obezi, dar cu ajutorul unor mijloace blânde (regim alimentar nu prea sever, gimnastică medicală supravegheată). La aceşti bolnavi, hipertensivi sau cu leziuni cardiace, sunt de temut accidentele grave provocate de excesul de zel în executarea exerciţiilor de gimnastică medicală prescrise. De aceea, asistenta medicală trebuie să le urmărească permanent şi cu multă atenţie funcţiile vitale.

*Tratamentul medicamentos* constă în administrarea unor medicamente anticoagulante (Heparină, Trombostop) sau înlocuitoare ale acestora (acid acetilsalicilic, Persantin), hipotensive (Hiposerpil, Hipazin, Guantetidin, Propranolol, Clonidină), vitamina P, Miofilin, iar după unii autori, şi vasodilatatoare (Hydergin, papaverină, vitamina PP ş.a.).

2. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CEREBRALA ACUTA

Insuficienţa circulatorie cerebrală acută este o

tulburare gravă a circulaţiei cerebrale, care se instalează brusc sub formă de ictus, ictus apoplectic, apoplexie (*ictus* = lovitură). Provocată fie de un accident trombotic, fie de o hemoragie arterială cerebrală, reprezintă cea mai frecventă afecţiune neurologică.

A. INFARCTUL CEREBRAL (TROMBOZA CEREBRALĂ, EMBOLIA CEREBRALA)

Infarctul cerebral este rezultatul ocluziei unei artere cerebrale ca urmare a unui proces de tromboză arteriosclerotică ori arteritică (luetică, tifică etc.), sau prin embolie (cu punct de plecare cardiac, obstetrioal, septicemic, sau dintr-un focar de fractură). Ocluzia arterei duce la apariţia unei zone de ramolisment în ţesutul nervos, care se necrozează rapid. Pe locul leziunii necrotice se formează fie o cicatrice cerebrală scleroasă, fie o cavitate chistică plină cu lichid.

Accidentul trombotic reprezintă cea mai obişnuită cauză a infarctului cerebral. Tromboză cerebrală este o boală a vârstei a treia (peste 60 de ani), cu incidenţă maximă în jurul vârstei de 65 de ani. Infarctul prin embolie cerebrală sau arterită se întâlneşte la vârste mai tinere şi chiar foarte tinere (bolnavi cu cardiopatii emboligene).

*Semne clinice*. Accidentul trombotic cerebral este precedat, uneori cu luni de zile, de o serie de semne prevestitoare ca: parestezii şi pareze trecătoare în membre sau/şi la faţă, tulburări de vedere (hemianopsii), ameţeli, tulburări uşoare de vorbire ş.a. Apoi, într-o zi, bolnavul, după o ameţeală sau cefalee puternică, constată că unul sau ambele membre de pe o parte a corpului sunt paralizate. El asistă de multe ori conştient – „vede cu ochii” – la instalarea paraliziei unei jumătăţi de corp, numită din acest motiv, hemiplegie sau hemipareză (*hemi* = jumătate, *plegi* = lovitură, *paresis* = slăbire). Alteori hemiplegia se instalează brusc, bolnavul îşi pierde

conştienţa şi poate intra în comă; aceasta se întâmplă mai ales în cazul trombozei vaselor mari sau al emboliei.

*Hemiplegia* sau *hemipareza vasculară* este un sindrom al cărui caracter principal este deficitul motor total sau parţial al unei jumătăţi de corp. Hemiplegia parcurge în evoluţia sa două faze:

— Faza acută sau iniţială durează 2 – 3 săptămâni de la ictus;

— Faza cronică sau de recuperare poate dura, în funcţie de gravitatea leziunii nervoase, luni, ani sau tot restul vieţii bolnavului.

În *faza acută*, bolnavul prezintă o paralizie flască a membrelor de partea afectată – el nu poate face nici cea mai mică mişcare cu aceste membre –, iar tonusul muscular este dispărut.

Reflexele osteotendinoase şi cutanate abdominale pe această parte sunt mult diminuate sau dispărute. Ca reflex patologic este prezent semnul Babiński. Deseori bolnavul ţine capul şi privirea întoarse spre partea sănătoasă. În funcţie de sediul leziunii, paralizia poate afecta întreaga musculatură a unei jumătăţi de corp, sau numai musculatura unui segment (monopareză brahială – când este afectat numai membrul superior – sau monopareză crurală – când este afectat membrul inferior). Dacă este prinsă şi faţa, bolnavul prezintă o asimetrie facială datorită paraliziei de tip central (nu-şi poate încreţi obrazul de partea paralizată, dar poate închide ochii şi încreţi fruntea).

Dacă bolnavul este dreptaci şi hemiplegia este situată pe partea dreaptă, apar şi tulburări de vorbire (afazie).

Dacă hemiplegia este pe partea stângă, afazia nu apare. Acelaşi fenomen se observă la stângaci: hemiplegia stingă se însoţeşte de afazie, cea dreaptă nu. (Vezi şi

capitolul Semiologia bolilor sistemului nervos.)

Hemiplegicul mai poate prezenta şi tulburări de sensibilitate în hemicorpul paralizat, precum şi tulburări de vedere (reducerea câmpului vizual).

În *faza de recuperare*, paralizia flască se transformă treptat în paralizie spastică. Musculatura paralizată intră într-o stare de contractură permanentă, uneori foarte accentuată, care fixează membrele paralizate în atitudini caracteristice: membrul superior lipit de torace cu antebraţul flectat pe braţ, mâna flectată pe antebraţ, degetele hiperflectate în palmă (fig. 27); membrul inferior în extensie, cu piciorul în abducţie, rotaţie internă şi flexie plantară. Din cauza acestei poziţii, bolnavul hemiplegie are un mers caracteristic – „mers cosind”: neputând să-şi flecteze genunchiul, bolnavul descrie la fiecare pas o mişcare semicirculară laterală cu membrul inferior, pentru a-l aduce în faţă. Treptat, deficitul motor se ameliorează şi bolnavii recapătă posibilitatea de a efectua unele mişcări mai simple: mersul, mişcările membrului superior din articulaţia umărului. Mişcările fine, în special ale degetelor mâinii, revin foarte greu, incomplet sau deloc. Deficitul motor al mâinii şi deseori şi al piciorului pot persista tot restul vieţii.

Musculatura mimicii îşi recapătă şi ea treptat funcţiile, dar nu totdeauna complet – persistă deseori o discretă pareză facială.

Tulburările de vorbire, în cazurile fără afazie expresivă severă, se ameliorează de asemenea; rămân totuşi unele tulburări de articulaţie (disartrie).

*Examene de laborator*. Cel mai precis examen paraclinic pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de tromboză cerebrală şi pentru determinarea topografiei acesteia este arteriografia carotidiană şi vertebrală. Oftalmodinamometria dă indirect informaţii asupra

trombozei carotidiene prin determinarea diferenţelor de presiune în artera oftalmică la cei doi ochi. Electroencefalograma poate furniza şi ea date despre etiologia, mărimea şi topografia leziunii nervoase.

În ultima vreme se practică scintigrafia seriată, care furnizează date asupra topografiei şi evoluţiei trombozei cerebrale, precum şi determinarea debitului circulator cerebral.

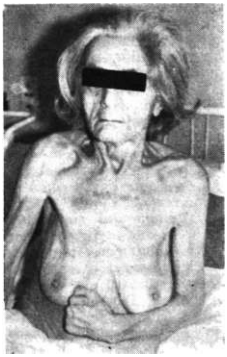


Fig. 27.

— Aspect tipic al membrului superior sting la o bolnavă cu hemiplegie stingă după infarct cerebral.

*Evoluţie şi prognostic*. Infarctul cerebral şi sechelele sale (hemiplegia vasculară) evoluează cronic, timp de luni şi ani de zile. Prognosticul este rezervat, deoarece accidentul ocluziv se poate repeta de una sau mai multe ori, ceea ce poate duce la moarte rapidă prin comă vasculară cerebrală.

*Tratament*. Măsurile de prevenire a infarctului cerebral se adresează tuturor factorilor de risc amintiţi anterior.

În activitatea de educaţie sanitară pe care trebuie să o desfăşoare permanent cadrele medii, se va insista asupra pericolului hipertensiunii arteriale, obezităţii, sedentarismului, alcoolismului şi tabagismului, în special pentru cei trecuţi de 40 de ani.

Personalul sanitar trebuie să urmărească permanent starea de sănătate a celor predispuşi la accidente vasculare, în special a hipertensivilor, şi la cele mai mici semne premonitorii (parestezii, ameţeli, pareze tranzitorii etc.) să îndrume bolnavul către medic.

Una din măsurile cele mai eficiente de prevenire a accidentului vascular cerebral este corijarea H.T.A. Cu ajutorul regimului igieno-dietetic (odihnă, dietă hiposodată şi hipocalorică) şi medicamentelor hipotensoare (Hipazin, Hiposerpil, Haemiton, Dopegyt etc.).

*Tratamentul igieno-dietetic* şi îngrijirea bolnavului cu infarct cerebral, dacă acesta debutează prin stare comatoasă, vor fi aceleaşi cu cele descrise la coma vasculară (vezi subcapitolul următor – Hemoragia cerebrală).

*Tratamentul medicamentos* constă în administrarea de Dextran 40, soluţie 10%, în perfuzie intravenoasă, lentă, Superprednol şi vasodilatatoare de tipul papaverinei. După depăşirea perioadei acute, bolnavul va continua timp îndelungat (6 luni – 1 an), sub control medical strict, tratamentul cu medicamente anticoagulante (Heparină, Trombostop) sau Persantin, acid acetilsalicilic, în scopul prevenirii unui nou accident trombotic sau embolie.

*Prognosticul* hemiplegiei s-a îmbunătăţit mult odată cu elaborarea metodelor moderne de recuperare. Aplicarea lor precoce şi judicioasă permite deseori bolnavilor să-şi reia ocupaţiile.

Îngrijirile ce trebuie acordate de cadrele medii acestor bolnavi vizează în primul rând supravegherea funcţiei cordului, a tensiunii arteriale, iar la cei în tratament cu anticoagulante – şi a timpului de protrombină. În al doilea rând, este necesar ca personalul mediu să participe activ la recuperarea motorie a

hemiplegicului prin cunoaşterea şi aplicarea procedurilor simple de kinetoterapie şi fizioterapie în condiţii de dispensar sau la domiciliul bolnavului, dacă acesta nu se poate deplasa.

B. HEMORAGIA CEREBRALA

Hemoragia cerebrală este accidentul vascular care survine în urma fisurării sau ruperii peretelui unei artere intracerebrale sau meningiene. Hemoragia intracerebrală sau encefaloragia este datorată, în majoritatea cazurilor, arteriosclerozei asociate cu hipertensiune arterială. Mai rar, ea are drept cauză ruptura unui anevrism cerebral, arterita sifilitică, alcoolismul, unele boli infecţioase, eclampsia, bolile de sânge.

Accidentele hemoragice, mai rare decât cele ocluzive, se întâlnesc de obicei la indivi i relativ tineri (45 – 55 de ani), predominând la sexul masculin.

*Semne clinice*. Deşi mai rar decât în cazul infarctului cerebral, accidentul hemoragie poate fi prevestit de unele simptome: pareze tranzitorii, accese de ameţeală, epistaxisuri repetate.

De obicei, însă, debutul este brutal, cu cefalee violentă, ameţeală mare, greţuri şi vărsături, urmate de pierderea conştientei şi comă.

*Coma vasculară cerebrală* este o stare patologică caracterizată prin pierderea totală sau parţială a conştienţei şi a funcţiilor senzitivomotorii, dar cu păstrarea funcţiilor vegetative esenţiale.

Coma se instalează mult mai des în hemoragiile cerebrale decât în infarctul cerebral. În funcţie de topografia şi gravitatea leziunii nervoase, coma poate fi mai profundă sau mai superficială.

*Semne clinice*. Bolnavul comatos zace cu ochii închişi, complet inert. Respiraţia este stertoroasă

(horcăitoare), de multe ori cu ritm Cheyne-Stokes. Temperatura creşte rapid până la 39 – 40°, pulsul devine tahicardiac, tensiunea arterială se ridică.

*Semne neurologice*. Dintre acestea, sunt mai evidente următoarele:

Paralizia unei jumătăţi a corpului (hemiplegie).

Asimetria feţei – trăsăturile sunt trase de partea sănătoasă – datorită paraliziei faciale. Tonusul musculaturii obrazului este atât de scăzut, încât la fiecare expiraţie aerul umflă obrazul paralizat ca şi când bolnavul ar fuma pipă. Deseori capul bolnavului, greu de mobilizat din cauza redorii cefei, este întors spre partea sănătoasă. Pupilele sunt inegale, cea de partea sănătoasă fiind mai mare (midriază). Reflexul cornean este abolit sau diminuat de partea hemiplegică. Se constată, de asemenea, dispariţia reflexelor osteotendinoase şi abdominale şi prezenţa semnului Babiński de partea para în comele profunde, consecutive hemoragiilor grave cu inundarea ventriculilor cerebrali, semnul Babiński poate fi constatat bilateral. Se descriu, de asemenea, crize convulsive. În timpul comei, bolnavul nu răspunde la niciun excitant extern, chiar dacă acesta este foarte dureros (ciupire, înţepare, apăsarea globilor oculari). Incontinenţa de urină este aproape constantă.

În vederea stabilirii diagnosticului diferenţial între hemoragia cerebrală şi infarctul cerebral sunt necesare, în afară de examenul clinic, şi examene paraclinice.

Examene de laborator:

*Examenul L.C.R*. Puncţia rahidiană nu va fi făcută decât de medic şi numai după un prealabil examen al fundului de ochi, care să ne asigure că bolnavul nu prezintă semne de hipertensiune intracraniană; în caz contrar, puncţia poate duce rapid la moartea pacientului. L.C.R. Este hipertensiv (ţâşneşte prin ac), poate conţine

sânge (macroscopic sau microscopic) şi albumine în procent crescut. Se constată de asemenea, în unele cazuri, albuminurie, glicozurie, creşterea numărului leucocitelor; în sânge, cresc bilirubinemia şi transaminazele, fără ca modificarea acestor valori să aibă semnificaţie atât de precisă ca modificările L.C.R.

Examenul fundului de ochi poate pune uneori în evidenţă staza papilară sau creşterea tensiunii arterei centrale a retinei.

Traseul electroencefalografic poate prezenta anomalii, în special în hematoamele posthemoragice.

Arteriografia cerebrală poate aduce date importante în precizarea existenţei hemoragiei şi a locului de producere a accidentului.

*Evoluţia*. Coma hemoragică evoluează de obicei către agravare şi moarte. Aceasta se produce în cazul hemoragiilor grave la câteva ore de la ictus, iar în celelalte cazuri, după 3 – 6 zile. Prognosticul este nefavorabil.

Dacă însă hemoragia nu a fost atât de gravă şi bolnavul a supravieţuit, şansele de recuperare a deficitului neurologic sunt mai mari decât în cazul infarctului cerebral, deoarece hemoragia distruge mai puţin ţesutul nervos decât ischemia datorită infarctului.

*Tratamentul*. Măsurile de prevenire a hemoragiei cerebrale vizează îndepărtarea factorilor de risc prin combaterea alcoolismului şi tratamentul corect al H.T.A., luesului, bolilor de sânge etc.

Cadrele medii trebuie să ducă o permanentă muncă de educaţie sanitară în special în rândul bolnavilor tineri hipertensivi, convingându-i de pericolul accidentelor hemoragice cerebrale. Controlul săptămânal al tensiunii arteriale poate surprinde la timp creşterile bruşte de tensiune şi deci facilita instituirea precoce a tratamentului. Cei trecuţi de 40 de ani, în special bărbaţii, vor fi sfătuiţi

să respecte un regim de viaţă ordonat, liniştit, cu excluderea exceselor alimentare şi a factorilor de risc amintiţi.

*Tratamentul curativ*. În vederea aplicării unui tratament intensiv, bolnavul va fi transportat cu salvarea la spital; numai în cazul când spitalul e greu accesibil sau lipseşte un mijloc de transport adecvat, bolnavul va fi lăsat pe loc.

Îngrijirile ce trebuie acordate bolnavului cu hemoragie cerebrală cad în întregime în sarcina personalului mediu sanitar. Astfel, dacă asistenta medicală depistează pe teren un pacient cu hemoragie cerebrală, va anunţa imediat salvarea pentru ca acesta să fie transportat în cel mai scurt timp la spital. Până la venirea salvării, va culca bolnavul pe pat, fără pernă, cu capul întors pe o parte şi îi va îndepărta mucozităţile din gură cu un tampon steril montat într-o pensă Pean sau Kocher.

Supravegherea funcţiilor vitale, măsurarea pulsului, tensiunii arteriale, temperaturii, diurezei, trebuie făcute permanent şi cu mare atenţie, orice modificare a acestora (respiraţie agonică, tahicardie, hipertermie, retenţie de urină etc.) prevestind agravarea comei.

Odată ajuns în spital, bolnavul trebuie hidratat cu linguriţa, dacă înghite, iar dacă nu, i se vor administra zilnic 2000 – 2.500 ml lichide (soluţie glucozată 5% şi ser fiziologic) în perfuzie lentă intravenos sau subcutanat. Lichidele şi unele alimente se pot administra şi prin sondă gastrică endonazală. Pentru a se asigura respiraţia liberă, capul bolnavului va fi întors pe o parte, iar mucozităţile aspirate. Dacă tulburările respiratorii sunt severe şi ameninţă cu instalarea hipoxiei sau bronhoplegiei, se administrează oxigen pe sondă endonazală. În caz de retenţie urinară, se recurge la sondaj vezical. În scopul prevenirii escarelor, bolnavul va fi întors des în decubit

lateral şi de fiecare dată tegumentele spatelui şi flancurilor vor fi masate şi pudrate cu talc; lenjeria de pat (aleza) va fi schimbată de îndată ce se va umezi.

*Tratamentul medicamentos* constă în administrarea de medicamente ganglioplegice (hexametoniu, pendiomid) sau neuroplegice – clorpromazină –, aceasta din urmă având şi efect sedativ asupra bolnavilor agitaţi. Medicamentele hemostatice (acid epsilon-aminocaproic, vitamina K, venostat) se administrează de asemenea, deşi unii autori le contestă utilitatea.

Edemul cerebral este combătut cu ajutorul soluţiilor de manitol 20%, sulfat de magneziu 25%, glucoză 30%, injectate lent, intravenos.

La apariţia febrei se instituie imediat tratamentul antibiotic (la început cu penicilină şi streptomicină, apoi, dacă este necesar, şi cu alte antibiotice).

În unele hemoragii cerebrale este indicat tratamentul neuro-chirurgical.

Bolnavii cu deficite motorii după hemoragie cerebrală beneficiază de acelaşi tratament recuperator ca şi cei cu infarct cerebral

## CAPITOLUL 5

## TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Traumatismele craniocerebrale sunt în momentul de faţă o problemă majoră de sănătate publică atât prin frecvenţa, cât şi prin urmările grave pe care le au asupra vieţii şi sănătăţii traumatizatului (moarte, invaliditate permanentă).

*Etiopatogenie*. Marea dezvoltare a traficului rutier, industrializarea cu accidentele de muncă generate de nerespectarea regulilor de securitate a muncii, procesul de

urbanizare rapidă, precum şi valul de violenţă din unele ţări capitaliste constituie principalele cauze ale creşterii spectaculare a numărului de traumatizaţi cranieni, pe plan mondial.

Traumatismele craniocerebrale se produc fie direct, prin lovirea craniului cu un corp dur, un obiect ascuţit, glonte etc. (traumatisme directe), fie indirect, prin mijlocirea altor structuri, aşa cum se întâmplă în căderile de la înălţime pe genunchi, şezut sau în picioare (traumatismele indirecte).

Traumatismele craniocerebrale pot fi deschise, şi în acest caz există o soluţie de continuitate (plagă) a învelişului craniului, şi închise, deci cu tegumentele intacte.

Gravitatea leziunilor craniocerebrale este direct proporţională cu intensitatea traumatismului, care la rândul său depinde de caracterele agentului traumatizant (viteza, mărimea, direcţia de transmitere a energiei cinetice, durata de acţiune etc.).

Gravitatea tulburărilor neurologice şi psihice produse de traumatism este în funcţie de regiunea traumatizată, de mărimea şi natura leziunii anatomopatologice, de vârsta bolnavului etc. Astfel, copiii suportă mai uşor traumatismele, datorită elasticităţii structurilor osoase şi vasculo-nervoase craniocerebrale, în vreme ce bătrânii le suportă mult mai greu, deoarece, din cauza osteoporozei şi sclerozei, aceste structuri sunt mult mai fragile, se rup uşor, provocând leziuni nervoase mult mai severe.

Leziunile nervoase apar ca urmare a distrugerii ţesutului cerebral prin fractura oaselor bolţii sau bazei craniului, prin edem cerebral, hemoragii, infarct, hematoame intracerebrale, congestie şi stază, infecţii secundare etc.

COMOŢIA CEREBRALA

Este prima şi cea mai uşoară formă de tulburare neuropsihică posttraumatică. Clinic, se manifestă prin pierderea bruscă a conştientei pe o durată de câteva secunde, minute, ore, zile sau chiar săptămâni. Bolnavul poate prezenta în acest timp stare de comă cu abolirea sensibilităţii, reflectivităţii, tulburări respiratorii, cardiovasculare, electroencefalografice etc. După revenirea conştienţei, bolnavul prezintă amnezie pentru momentul traumatismului, uneori pentru momentul premergător traumatismului, şi pentru perioada de inconştienţă. Deseori pot apărea şi tulburări postcomoţionale (cefalee, ameţeală, insomnie, agitaţie, dezorientare etc.), care trec în cel mult 2 – 3 zile.

CONTUZIA CEREBRALA

Este o urmare mai severă a traumatismului craniocerebral, care are ca substrat anatomopatologic leziuni grave ale substanţei cerebrale datorate edemului, hemoragiilor şi zdrobirii sau ruperii ţesuturilor nervoase.

Contuzia cerebrală se manifestă prin pierderea conştienţei imediat după traumatism, urmată de comă, mai profundă şi mai durabilă decât în comoţia cerebrală. Tabloul clinic al comei este dominat de tulburări vegetative şi viscerale severe: dispnee, respiraţie stertoroasă, hipertermie, colaps cardiovascular, tulburări de deglutiţie, vărsături etc. Tulburările neuropsihice din cursul acestei perioade constau din: crize convulsive generalizate sau focale, semne de iritaţie meningeală, pareze şi paralizii ale nervilor cranieni, hemiplegii etc.

*Examene de laborator*. La puncţie, L.C.R. Este hipertensiv şi sanguinolent; electroencefalograma prezintă

alteraţii bioelectrice focale sau generalizate asemănătoare celor din comoţia cerebrală, dar mult mai persistente.

Revenirea din starea de comă se face lent, bolnavul putând să prezinte episoade delirante cu halucinaţii vizuale şi agitaţie psihomotorie sau confuzie mintală, euforie sau, dimpotrivă, apatie, astenie, gândire lentă.

*Evoluţia*. Bolnavul poate rămâne cu sechele, predominante fiind simptomele de focar (parali îi şi pareze diverse, tulburări vizuale, crize epileptice) sau tulburările psihice (astenia psihică, deficitul de memorie, tulburările de gândire şi de afectivitate – agresivitate, crize de furie). Alteori coma evoluează către agravare şi bolnavul moare prin parali le cardio-respiratorie.

## FRACTURILE OASELOR CRANIENE

Fracturile oaselor craniene se întâlnesc atât în traumatismele deschise cât şi în cele închise. Tabloul clinic diferă, după cum fractura interesează oasele bolţii sau oasele bazei craniului.

*Fracturile bolţii craniului* pot fi cu înfundarea şi deplasarea fragmentelor osoase sau fără înfundare. Cel mai des afectate sunt regiunile parietală şi frontală. În afară de manifestările generale cerebrale provocate de traumatism, apar şi semne de focar: pareze sau paralizii ale nervilor cranieni, tulburări de vorbire, de sensibilitate, crize convulsive – în funcţie de zona cerebrală lezată de fractură.

*Fracturile bazei craniului* se produc mai frecvent la nivelul fosei mijlocii. Pe lângă simptomele proprii comoţiei sau contuziei cerebrale, care însoţesc obligatoriu aceste fracturi, apar şi semne locale: echimoze şi edem palpebral, pierdere de sânge sau de L.C.R. Prin ureche sau pe nas, paralizii sau tulburări de sensibilitate ale nervilor cranieni,

uneori scurgere de substanţă cerebrală pe nas, semne de iritaţie meningeală etc.

Cel mai important dintre examenele paraclinice, radiografia cranianã, precizează diagnosticul etiologic şi topografic, în special în fracturile de boltă.

## COMPLICAŢIILE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Traumatismele craniocerebrale pot provoca, prin lezarea unui ras cerebral, hemoragii şi hematoame localizate în diverse regiuni.

*Hematomul epidural* apare ca urmare a ruperii arterei meningiene mijlocii produsă de o fractură a bolţii craniene. Colecţia de sânge este situată între *dura mater* şi periostul oaselor craniului.

Hematomul evoluează rapid spre exitus. Simptomele de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) – cefalee, greţuri şi vărsături, somnolenţă, bradicardie, sunt însoţite constant de pareză brahiofacială, crize epileptice, tulburări de vorbire, midriază de partea leziunii.

*Hematomul subdural* este o colecţie de sânge care apare în urma hemoragiei prin ruptura venelor cerebrale. Hematomul este situat între *dura mater* şi arahnoidă. Primele simptome nu se instalează imediat după traumatism, ci la interval de câteva zile (hematom subdural precoce), câteva săptămâni, mai rar după luni sau, cu totul excepţional, după ani de zile (hematom subdural tardiv sau cronic). În acest răstimp bolnavul nu prezintă niciun fel de suferinţă sau numai uşoare tulburări neuropsihice: cefalee, astenie, lentoare în gândire. După trecerea intervalului liber încep să apară semne de hipertensiune intracraniană asemănătoare cu cele întâlnite în tumorile cerebrale: cefalee mare, greţuri şi vărsături

care survin mai ales dimineaţa, ameţeli. Uneori se pot ivi stări de agitaţie psihomotorie, halucinaţii, sau, dimpotrivă, somnolenţă şi apatie, precum şi semne neurologice de focar: pareze, tulburări de sensibilitate, afazie, crize convulsive.

*Examenele paraclinice*. L.C.R. Este hipertensiv şi sanguinolent; fundul de ochi prezintă edem sau stază papilară; electroencefalograma şi echoencefalograma sunt modificate. Arteriografia, P.E.G. Şi ventriculografia furnizează date importante privind localizarea şi mărimea colecţiei de sânge.

Sindromul de compresiune cerebrală datorat hematomului, odată instalat, evoluează spre agravare, cu torpoare, crize convulsive, tulburări de respiraţie şi deglutiţie, comă şi moarte. Viaţa bolnavului poate fi salvată, dacă acesta este supus de urgenţă unei intervenţii neuro-chirurgicale; rămân totuşi sechele datorate traumatismului: pareze, crize convulsive sau tulburări psihice (dezorientare temporospaţială, tulburări de memorie, euforie etc.).

În cazuri rare, hematomul se poate forma numai în substanţa albă a creierului (hematom intracerebral). Simptomatologia este asemănătoare cu cea descrisă la hematoamele extracerebrale.

Cea mai gravă complicaţie hemoragică a traumatismelor craniocerebrale este *hemoragia ventriculară* (intraventriculară): bolnavul, în stare de comă profundă, cu tulburări respiratorii grave, hipertermie, crize tonice generalizate, semnul Babiński bilateral, moare rapid.

În majoritatea cazurilor, contuziile şi hemoragiile cerebrale traumatice sunt însoţite de *edem cerebral*. Edemul cerebral are ca substrat anatomopatologic creşterea de volum a creierului, umflarea ţesutului

cerebral, datorită în special stazei venoase la nivelul arborelui vascular cerebral. Aspectul clinic este de sindrom de hipertensiune intracraniană la care se adaugă tulburări respiratorii, circulatorii, crize tonice, hipertermie. Datorită edemului cerebral se pot produce complicaţii posttraumatice foarte grave, ca hernierea substanţei cerebrale prin orificiile de fractură sau prin orificiile anatomice craniene. Acestea din urmă se mai numesc şi „angajări" (de exemplu, angajarea amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală) şi sunt aproape totdeauna fatale.

Dintre complicaţiile de natură infecţioasă ale traumatismelor craniocerebrale amintim osteomielita, meningita purulentă şi abcesul cerebral.

Abcesul *cerebral* se datorează pătrunderii microbilor în substanţa cerebrală odată cu diverşi corpi străini (fragmente de lemn, pământ, păr, eschile osoase, glonţ etc.). El poate apărea în primele trei luni de la traumatism, mai rar după aceea. Tabloul clinic este asemănător cu cel al abcesului de origine netraumatică: semne de stare infecţioasă, sindrom de H.I.C. Şi semne neurologice de focar.

## SECHELELE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Urmările îndepărtate ale traumatismelor craniocerebrale se manifestă atât pe plan neurologic, cât şi pe plan psihic.

### CEREBRASTENIA POSTTRAUMATICĂ

Cerebrastenia posttraumatică este cea mai frecventă dintre aceste sechele posttraumatice.

Aspectul clinic este asemănător cu cel al neurasteniei: cefalee, ameţeli – în special la mişcările bruşte ale capului –, astenie cu scăderea randamentului în muncă, tulburări de atenţie şi memorie, iritabilitate. Simptomelor psihice li se adaugă tulburări neurologice ca: tremurături, inversarea ritmului veghe-somn. L.C.R. Este hipertensiv, electroencefalograma modificată.

Cerebrastenia posttraumatică, deşi are o durată destul de mare, uneori de 1 – 2 ani, evoluează în majoritatea cazurilor spre vindecare.

ENCEFALOPATIA TRAUMATICA

Encefalopatia traumatică, o altă sechelă îndepărtată a traumatismelor craniocerebrale, are drept cauze principale leziunile cerebrale de tipul atrofiei corticale, cicatricei meningocerebrale, hidro-Encefalopatia traumatică se manifestă prin deficit psihic moderat (tulburări de atenţie şi memorie, lentoare în gândire, tulburări de vorbire) sau grav, de aspectul oligofreniei sau al demenţei. Alteori apar tulburări neurologice: epilepsie, parkinsonism posttraumatic etc.

*Tratament*. Creşterea impresionantă a numărului de accidente cu traumatisme craniocerebrale a impus luarea unor măsuri preventive la care participă nu numai cadrele sanitare, ci şi organele de miliţie, inspectoratele pentru protecţia muncii, sindicatele şi alte organizaţii obşteşti, cadrele didactice, într-un efort comun de salvare a vieţii şi sănătăţii cetăţenilor. Aceste măsuri constau în primul rând în munca de educaţie sanitară neobosită şi perseverentă, pe care cadrele medii trebuie să o desfăşoare în special în rândul persoanelor supuse riscului unor astfel de accidente: muncitorii din construcţii, şoferii, copiii preşcolari şi şcolari, sportivii. În această activitate este

bine să se ceară concursul organelor de miliţie şi inspectoratului pentru protecţia muncii, care, cu ajutorul materialului de propagandă vizuală de care dispun, pot ilustra convingător urmările grave ale neatenţiei şi nerespectării regulilor de protecţia muncii, de circulaţie etc.

Cunoaşterea semnelor clinice şi a măsurilor de prim ajutor de către personalul mediu sanitar contribuie în bună măsură la evitarea sau limitarea urmărilor grave ale traumatismelor craniocerebrale asupra vieţii şi sănătăţii celor traumatizaţi.

Primul ajutor se acordă numaidecât după traumatism. Traumatizatul, chiar dacă nu şi-a pierdut conştienţa, va fi culcat imediat şi va păstra repausul timp de câteva ore. Dacă după acest interval nu apar niciun fel de tulburări neuropsihice, el îşi poate relua ocupaţiile obişnuite fără niciun tratament. La fel se va proceda şi în cazul comoţiilor cerebrale uşoare.

În cazul contuziilor cerebrale este necesar ca bolnavul să fie internat în spital pentru supraveghere şi tratament. Asistenta medicală va veghea la transportarea bolnavului la spital. Dacă nu se poate deplasa împreună cu acesta, va scrie pe biletul de trimitere: datele de identitate ale bolnavului; condiţiile în care s-a produs traumatismul (cădere, lovire, compresiune, împuşcare, agresiune etc.); regiunea craniană unde s-a produs traumatismul; ora la care bolnavul şi-a pierdut conştienţa; dacă a fost agitat sau somnolent; dacă a vărsat; dacă a pierdut sânge sau L.C.R., pe unde anume şi cantitatea aproximativă; dacă i s-au acordat îngrijiri la locul accidentului şi în ce au constat (medicamente hemostatice, ser antitetanic, dezinfecţia plăgii etc.); cine transportă şi cum este transportat bolnavul de la locul accidentului.

Transportul traumatizatului la spital se va face cu

maximă atenţie. Comatoşii vor fi aşezaţi în decubit lateral sau ventral pentru a se uşura scurgerea mucozităţilor din rinofaringe şi a se asigura respiraţia. Cei agitaţi vor fi imobilizaţi sau sedaţi cu cloralhidrat sau fenobarbital.

Pe timpul transportului, cadrul mediu va controla permanent funcţiile vitale şi va lua măsurile de deşocare şi reanimare chiar în cursul transportului, în cazul apariţiei tulburărilor respiratorii, a tahicardiei sau bradicardiei, a căderii tensiunii arteriale.

Traumatizaţii grav, cu leziuni întinse cerebrale, comă profundă sau hemoragie mare, nu vor fi transportaţi la spital, ci vor fi lăsaţi pe loc. Specialistul trebuind să se deplaseze el la locul respectiv pentru acordarea ajutorului.

Odată ajuns la spital, bolnavul va fi plasat, în funcţie de intensitatea tulburărilor de conştienţă, în servi lui de neurologie/neurochirurgie, sau, în cazurile grave, în serviciul de terapie intensivă. Bolnavii cu contuzii cerebrale minore sau moderate vor sta în repaus la pat între 7 şi 14 zile, în care timp vor primi tratament antalgic şi sedativ. Funcţiile lor vitale vor fi supravegheate cu atenţie, întrucât orice modificare a acestora anunţă agravarea stării generale prin apariţia unui hematom, meningitei seroase sau edemului cerebral.

În cazurile de leziune cerebrală gravă cu comă de diferite grade, bolnavul trebuie să se bucure de îngrijiri speciale în serviciul de reanimare. Se vor combate tulburările respiratorii prin administrare de oxigen, febra prin antitermice uzuale, hipertonia persistentă a musculaturii prin relaxante musculare. Edemul cerebral va fi combătut cu ajutorul medicaţiei cortizonice (Dexametazon). Asistenta va supraveghea funcţia emonctoriilor intervenind cu sondaje sau clisme ori de câte ori va fi nevoie. În această perioadă, bolnavii nu vor fi alimentaţi pe gură, deoarece datorită tulburărilor de

deglutiţie există pericolul aspiraţiei bronşice a alimentelor. De aceea se va recurge la hidratare parenterală şi hrănire prin sondă gastrică. În scopul prevenirii infecţiilor, bolnavilor li se vor administra încă de la început, chiar în cazul traumatismelor închise, antibiotice în doze mari (penicilină până la 1 – 2 milioane ui. Zilnic) şi chimoterapice. În hemoragii se administrează medicamentele hemostatice uzuale.

Traumatismele cerebrale deschise vor fi tratate numai în serviciile de neurochirurgie prin intervenţie operatorie.

Rolul asistentei medicale este tot atât de important şi după ieşirea bolnavului din spital, deoarece supravegherea acestuia cade aproape exclusiv în sarcina personalului mediu. Apariţia complicaţiilor tardive (paralizii, epilepsie, tulburări psihice) trebuie semnalată imediat medicului pentru a se lua măsurile terapeutice de rigoare.

Epilepsia şi parkinsonismul posttraumatic se tratează după aceleaşi principii ca şi epilepsia şi parkinsonismul de origine netraumatică (vezi capitolul despre epilepsie şi afecţiunile extrapiramidale). Cerebrastenia posttraumatică beneficiază de tratamentul cu Antideprin, Emetiral, Hydergine, Diazepam, Encephabol.

În encefalopatia traumatică s-au obţinut rezultate bune cu Meclofenoxat, Encephabol, Lecitină. Vitaminele şi psihoterapia completează tratamentul medicamentos.

O problemă importantă rămâne reinserţia socială a traumatizatului, care în unele cazuri va trebui să-şi schimbe locul de muncă, să se recalifice sau să fie pensionat pentru o perioadă de timp mai mult sau mai puţin îndelungată.

## CAPITOLUL 6

EPILEPSIA

Epilepsia (mal comiţial = rău, boală comiţială; *morbus sacer* = boala sfântă). Deşi este una din cele mai des întâlnite afecţiuni neurologice, deşi este cunoscută şi studiată încă de pe timpul lui Hipocrate, nu există încă o definiţie precisă a acestei boli.

Cele două trăsături definitorii ale epilepsiei sunt: caracterul paroxistic al tulburărilor neuropsihice (criza epileptică) şi tendinţa de repetare a acestor tulburări. Deci, epilepsia ar fi o boală caracterizată prin crize paroxistice motorii, senzitivo-senzoriale, vegetative sau psihice, cu tendinţă la repetare.

Se estimează că epilepsia, sub diversele ei forme, afectează o proporţie de 4 – 5‰ din populaţie, ceea ce face să fie considerată drept una dintre cele mai răspândite boli neurologice. Incidenţa ridicată, precum şi faptul că reprezintă un factor invalidant de prim ordin, a transformat lupta împotriva acestei boli într-o problemă de sănătate publică deosebit de importantă pe plan internaţional; astfel, încă din 1909 fiinţează „Liga împotriva epilepsiei”.

În ceea ce priveşte delimitarea din punct de vedere nosologic (ca boală) a epilepsiei, dintre numeroasele clasificări existente ne-am oprit la cele bazate pe criteriile etiologic şi clinic.

În funcţie de etiologic, epilepsia a fost clasificată în:

*1. Epilepsia esenţială* (nesimptomatică, genuină sau idiopatică) este acea formă în oare nu se poate pune în evidenţă cauza obiectivă a crizelor. Există păreri care incriminează factorul genetic, deşi cazurile de epilepsie ereditară sau familială sunt destul de rare. Conform altor păreri, factorii cauzali nu pot fi descoperiţi cu mijloacele noastre actuale de investigaţie.

*2. Epilepsia simptomatică* este consecinţa unor factori care acţionează general sau local asupra creierului;

— Acţiune generală: intoxicaţii cu alcool, plumb, cocaină, oxând de carbon, tulburări metabolice diverse, uremie, hipoglicemie, stări alergice, boli eruptive, parazitoze, asfixie la naştere;

— Acţiune locală: afecţiuni inflamatorii ale creierului şi meningelor (encefalite, meningite, neurolues), traumatisme craniocerebrale, tumori, abcese sau parazitoze cerebrale, accidente vasculare cerebrale.

Unii dintre aceşti factori acţionează asupra creierului încă din timpul vieţii intrauterine sau la naştere.

După felul manifestărilor clinice, epilepsia a fost împărţită în:

— Epilepsie cu crize generalizate convulsive şi neconvulsive;

— Epilepsie cu crize parţiale;

— Epilepsie cu crize unilaterale;

— Epilepsia cu crize eretice a nou-născutului.

Dintre toate formele clinice de epilepsie cea mai des întâlnită este epilepsia majoră.

1. EPILEPSIA MAJORA (GRAND MAL)

Epilepsia majoră sau de tip *grand mal* (marele rău) se caracterizează prin accesul convulsiv sau criza convulsivă generalizată. Accesul poate să apară brusc, fără niciun semn prevestitor, sau poate fi precedat de o serie de simptome ce alcătuiesc *prodromul* şi *aura epileptică*.

*Prodromul epileptic* este reprezentat de tulburări dintre cele mai diverse, care apar cu câteva ore sau zile înaintea marelui acces convulsiv. Astfel, bolnavul poate prezenta mioclonii, mişcări involuntare, tremurături, ameţeli, tulburări de vedere sau de auz, dureri de cap, prurit generalizat, somnolenţă, poliurie, depresiune psihică, nelinişte, veselie exagerată şi nemotivată.

*Aura epileptică* este constituită din simptome care preced numai cu câteva secunde accesul convulsiv. În funcţie de aspectul manifestărilor, aura poate fi *motorie*, *senzitivă*, *senzorială*, *visceralã* sau psihică. În prima eventualitate se manifestă, uneori, sub formă de clonii localizate la un muşchi sau la un grup de muşchi, alteori sub formă de mişcări de masticaţie sau de scărpinare, devierea ochilor, afazie; în cursul *aurei senzitive* bolnavul acuză senzaţia de amorţeală, furnicături, înţepături, căldură, frig, în extremităţile membrelor. *Aura senzorială* este, la rândul ei, de mai multe feluri, după cum tulburările survin la nivelul unuia sau altuia dintre organele de simţ. Astfel, în aura senzorială vizuală, bolnavul vede scântei, scene halucinatorii cu obiecte şi fiinţe foarte mici sau foarte mari; în aura senzorială auditivă, bolnavul aude zgomote diverse – pocnituri, scârţâituri sau cuvinte, fraze, melodii; în aura senzorială gustativă, simte gusturi de obicei neplăcute; în aura senzorială olfactivă – mirosuri urâte. *Aura viscerală* se traduce prin senzaţie de durere precordială, dispnee, constricţie toracică, tenesme anale, tuse spasmodică; aura psihică este o stare particulară, în decursul căreia bolnavul are impresia de „trăire în vis” sau impresia de a mai fi trăit momentele respective.

Prodromul este descris la un număr redus de epileptici, în vreme ce aura se întâlneşte la aproximativ jumătate din numărul bolnavilor. Prodromul, şi mai ales aura, sunt semne extrem de importante pentru bolnav şi anturajul său, deoarece, prevestind apropierea accesului, lasă timp bolnavului sau celor din jur să ia măsuri care să împiedice traumatizarea în cursul convulsiilor.

Imediat după aură, dacă aceasta există, sau brusc, în plină activitate, apare *accesul epileptic major* sau *criza de grand mal*.

*Accesul epileptic major* are în majoritatea cazurilor

două faze: faza tonică şi faza clonică, urmate de o perioadă posteonvulsivă.

Criza începe la mulţi bolnavi cu un strigăt caracteristic; strigătul este emis datorită contracturi! bruşte şi puternice a muşchilor expiratori, care zvârle aerul cu putere din plămân. În acelaşi moment bolnavul îşi pierde conştienţa şi cade. Căderea, brutală şi neaşteptată, poate duce la accidente deosebit de grave (cădere cu capul pe un plan dur, cădere în apă, în faţa unui vehicul în mers, cădere peste foc sau peste o sursă electrică etc.), în cursul cărora bolnavul îşi poate pierde viaţa. Simultan cu strigătul, întreaga musculatură intră într-o stare de contractură tonică intensă. Corpul bolnavului este ţeapăn, ca de lemn, cu braţele flectate şi membrele inferioare în hiperextensie. Capul este dat pe spate sau rotat într-o parte, ochii urmând poziţia capului, adică privirea este îndreptată fie peste cap (plafonare), fie lateral. Datorită contracţiei tonice a musculaturii respiratorii, apare apneea, fapt care duce treptat la cianoza tegumentelor. Faza tonică durează de obicei 20 – 30 de secunde şi este urmată de faza clonică.

*Faza clonică* începe cu o inspiraţie prelungă, zgomotoasă, care marchează şi sfârşitul apneei. Concomitent apar contracţii clonice puternice care cuprind întreaga musculatură. Aceste contracţii au aspectul unor mişcări bruşte, scurte, ample, sincrone, care devin mai rare pe măsură ce criza se apropie de sfârşit. În timpul fazei clonice, bolnavul poate să piardă urina şi fecalele. Datorită cloniilor musculaturii respiratorii, secreţiile faringiene sunt expulzate şi pe buzele bolnavului se poate observa o spumă deseori colorată în roşu (deoarece în timpul contracţiilor musculaturii masticatorii, bolnavul îşi poate muşca limba). Faza clonică durează între 1 minut – 1 minut şi jumătate.

*Perioada posteonvulsivă* urmează imediat fazei clonice şi diferă ca desfăşurare de la bolnav la bolnav, sau chiar la acelaşi bolnav, de la o criză la alta. De obicei, după convulsii urmează o stare cu toate caracterele unei come, numită stare comatoasă posteritică. Această stare, destul de scurtă ca durată – câteva minute, rareori mai mult – se continuă cu o perioadă de somn profund de câteva minute sau ore; la trezirea din somn, bolnavul se simte obosit, indispus, acuză dureri de cap şi dureri musculare generalizate şi nu-şi aminteşte nimic din cele întâmplate în timpul crizei (amnezie).

Alteori perioada posteonvulsivă este foarte scurtă sau lipseşte, bolnavul recăpătându-şi conştienţa imediat după trecerea fazei e. S-a semnalat, după crizele convulsive, apariţia unor tulburări neurologice (pareze, afazii) cu caracter trecător. Accesele majore pot surveni atât ziua cât şi noaptea, în timpul somnului. În multe cazuri există tendinţa ca accesele convulsive să apară fie imediat după ce bolnavul adoarme, fie dimineaţa înainte de a se trezi.

Frecvenţa crizelor diferă de la bolnav la bolnav – la unii crizele survin o dată la câteva luni şi chiar mai rar, la alţii de mai multe ori pe zi. Când crizele se repetă una după alta fără ca bolnavul să-şi mai recapete conştienţa, vorbim de o *stare de rău epi* 2. EPILEPSIE CU CRIZE GENERAUZATE NECONVULSIVE

CRIZELE EPILEPTICE DE TIP ABSENŢA (*petit mal* = micul rău)

Se întâlnesc prin excelenţă la copii, foarte rar după vârsta de 20 de ani. Crizele se manifestă prin pierderea bruscă a conştienţei şi întreruperea oricărei activităţi motorii pentru o perioadă foarte scurtă, de câteva secunde. Bolnavul rămâne deodată nemişcat, cu ochii ficşi, privind în gol, se opreşte din vorbă, scapă obiectele pe

care eventual le are în mână, nu mai respiră şi devine palid. Crizele nu sunt însoţite de manifestări convulsive (cu excepţia, în unele cazuri, a câtorva mişcări automate ale buzelor şi limbii sau a unui clipit ritmic). După trecerea celor câteva secunde, conştienţa revine la fel de brusc cum dispăruse şi bolnavul îşi continuă activitatea întreruptă (vorbirea, cititul, joaca), fără să-şi dea seama că a avut o criză (amnezie).

În afară de crizele convulsive majore şi de cele de tip absenţă, epilepsia generalizată se mai poate manifesta şi sub formă de:

— *Crize mioclonice*, caracterizate prin apariţia unor contracţii bruşte, violente, involuntare, localizate la un grup muscular (de exemplu, la membrul superior sau la membrul inferior) sau generalizate şi care fac pe bolnav să scape sau să arunce obiectul din mină, să se lovească sau să cadă;

— *Crize akinetice*, caracterizate prin pierderea bruscă şi de foarte scurtă durată a tonusului muscular şi a conştienţei; deseori, bolnavul cade, dar se ridică imediat, fără să-şi dea seama ce se întâmplă cu el;

— *Crize combinate*, caracterizate prin asocierea la acelaşi bolnav a absenţelor cu crizele mioclonice, sau akinetice, sau chiar cu crizele majore.

Frecvenţa acestor crize epileptice diferă mult de la bolnav la bolnav sau chiar la acelaşi bolnav, putând ajunge de la una-două crize la interval de două-trei săptămâni, până la câteva sute pe zi, ca în epilepsia cu crize de tip absenţă.

## EPILEPSIA CU CRIZE PARŢIALE

Din categoria crizelor parţiale cele mai importante prin frecvenţă şi complexitatea simptomelor sunt:

## CRIZELE EPILEPTICE TEMPORALE

Crizele epileptice temporale se numesc astfel deoarece apariţia lor este rezultatul existenţei unui focar epileptogen la nivelul unuia din lobii temporali. Crizele temporale se caracterizează prin apariţia unor tulburări paroxistice senzoriale, motorii sau psihice complexe, dar fără convulsii.

Accesul epileptic temporal se poate manifesta clinic sub formă de:

— Crize psihosenzoriale – vizuale, auditive, olfactive, gustative; în cursul acestor crize, bolnavii au diverse iluzii sau halucinaţii în domeniul senzorial respectiv. Unii simt mirosuri sau gusturi de obicei neplăcute, alţii aud cuvinte, conversaţii, melodii, iar alţii văd scene sau persoane diverse, deformate, micşorate sau mărite, imagini ireale, de vis;

— Crize psihomotorii – manifestate prin apariţia unor mişcări automate care se repetă pe toată durata accesului: mişcări de masticaţie, sugere, frecarea mâinilor, aşezarea hainelor, a patului, mers automat etc.

— Crize afective – constau din apariţia bruscă a unor stări de intensă nelinişte, furie, frică, euforie, a unor crize de râs, depresiune etc.

Tot din categoria crizelor parţiale fac parte şi crizele parţiale motorii.

## CRIZELE PARŢIALE MOTORII (EPILEPSIA BRAVAIS-JACKSON, EPILEPSIA JACKSONIANA)

Se caracterizează prin apariţia convulsiilor parţiale cu tendinţă la iradiere şi fără pierderea conştienţei.

Convulsiile (clonii) încep la una din mâini – de obicei la polioe sau arătător – şi se extind la tot membrul

superior; treptat pot cuprinde membrul inferior şi muşchii hemifeţei de aceeaşi parte, în unele cazuri convulsiile trec şi de partea opusă şi sfârşesc ca o criză majoră, cu pierderea conştienţei şi convulsii generalizate. Alteori criza începe la muşchii feţei (orbicularul buzelor sau al pleoapelor) şi iradiază apoi către membrele de aceeaşi parte. Mult mai rar convulsiile încep la nivelul piciorului şi se extind ulterior în sus, către membrul superior şi faţă. Crizele jacksoniene pot fi şi senzitive, fără clonii. Ele se manifestă sub forma unor parestezii cu aceeaşi topografie şi fel de răspândire ca şi convulsiile.

Când cloniile sau paroxismele senzitive ram în cantonate la o anumită regiune sau grup muscular (faţă, mână, un membru), fără să iradieze şi fără ca bolnavul să-şi piardă conştienţa, vorbim de *crize focale*.

## FORME PARTICULARE DE EPILEPSIE

În afară de aceste patru moduri tipice de manifestare a crizelor epileptice au mai fost descrise şi o serie de forme particulare de epilepsie, denumite fie după simptomul paroxistic dominant, fie după modul de declanşare a crizei, fie după cauza care a dus la apariţia crizelor, fie după structura cerebrală în care s-a bănuit existenţa unui focar epileptogen. Cele mai cunoscute dintre acestea

— *Crizele epileptice reflexe* – îmbracă forma unor crize majore sau mioclonioe declanşate de anumiţi stimula: vizuali, auditivi, pnoprioceptivi;

— *Crizele epileptice catameniale* – apar în legătură cu perioada menstruală;

— *Crizele epileptice posttraumatice* – se manifestă ca accese convulsive parţiale sau generalizate ce apar în urma unui traumatism craniocerebral:

— *Crizele epileptice din tumorile cerebrale* – prezente la un procent ridicat din bolnavii cu tumori cerebrale, se traduc clinic fie prin accese convulsive generalizate sau parţiale, fie prin crize temporale;

— Crizele epileptice ale alcoolicilor, sifiliticilor, gravidelor, ateroscleroşilor etc.

*Examene de laborator*. Electroencefalograma (E.E.G.) este examenul cel mai important pentru stabilirea diagnosticului de epilepsie, a diagnosticului diferenţial, pentru aprecierea evoluţiei bolii, eficacităţii tratamentului şi pentru stabilirea prognosticului. În anumite forme de epilepsie, E.E.G. Pune diagnosticul de certitudine prin obiectivarea unor tulburări ale activităţii bioelectrice cerebrale; grafic, acestea sunt ilustrate prin alteraţii de tip virf-undă, polivirf, hipsaritmie, unde ample sinusoidale etc. (fig. 28).

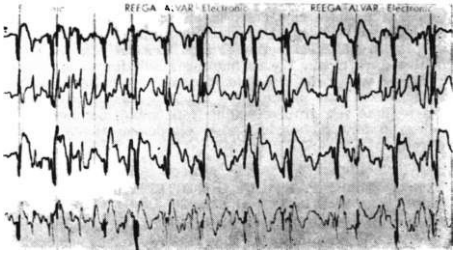


Fig. *28*.

— Trasee E.E.G. La un bolnav cu crize de epilepsie majoră atipice.

Modificarea acestor trasee poate da informaţii preţioase privind agravarea sau ameliorarea bolii în funcţie de tratament.

Examenul radiografie simplu sau după insuflare de aer în ventriculii cerebrali (P.E.G.), angiografia cu substanţă de contrast, echoencefalografia, scintigrafia cerebrală completează metodele de investigaţie necesare în precizarea diagnosticului epilepsiilor de cauză tumorală.

Examenul L.C.R. Este de obicei normal.

Examenul fundului de ochi poate da informaţii asupra existenţei aterosclerozei cerebrale (în cazul epilepsiei aterosclerotice) sau a sindromului de H.I.C. (în cazul epilepsiei tumorale).

Evoluţie, complicaţii, prognostic

Epilepsia esenţială este o boală cu evoluţie cronică şi, în general, nu se poate vorbi de o vindecare a sa. Exista cazuri foarte rare de dispariţie definitivă a crizelor epileptice, spontan sau în urma tratamentului. La majoritatea bolnavilor, însă, crizele se repetă mai des sau mai rar, în funcţie de tratament şi de regimul de viaţă. Uneori bolnavii care la început prezentau un anumit tip de crize (absenţe, crize jacksoniene), încep să facă, după mai mulţi ani, alt tip de crize (*grand mal*, crize temporale). La alţii, crizele se însoţesc de deteriorare intelectuală progresivă, mergând până la aşa-numita demenţă epileptică. În unele cazuri există perioade destul de lungi cde ani sau chiar zeci de ani) în care bolnavii nu au niciun fel de manifestare epileptică.

Epilepticul nu moare datorită bolii sale decât într-o singură împrejurare: în cazul stării de rău epileptic *grand mal* în rest, el îşi poate pierde viaţa nu ca o consecinţă a crizelor propriu-zise, ci a accidentelor pe care le poate suferi în cursul crizelor: traumatisme, arsuri, electrocutare, înec etc. Tratamentele moderne au îmbunătăţit mult prognosticul epilepsiei, permiţând bolnavului să ducă o viaţă aproape normală din toate punctele de vedere.

*Tratamentul*. Unele măsuri de profilaxie sunt posibile numai în cazul epilepsiei simptomatice sau secundare (tumorală, posttraumatică etc.), şi anume tratamentul neuro-chirurgical al cicatricei corticale sau tumorilor cu potenţial epileptogen. În cazul epilepsiei esenţiale, tratamentul este numai curativ. Acesta include măsuri

igieno-dietetice, precum şi tratamentul medicamentos şi neuro-chirurgical specific.

*Măsuri igieno-dietetice*: bolnavului epileptic îi sunt interzise eforturile intelectuale şi mai ales eforturile fizice violente (sportul, profesiunile grele – mineri, turnători, forjori etc.), deoarece s-a constatat că oboseala şi în special efortul fizic, prin hiperpneea pe care o produc, provoacă apariţia crizelor epileptice. Se interzic de asemenea bolnavilor epileptici anumite profesiuni cum ar fi conducători de mijloace de transport de orice fel, ca şi munca la înălţime, în apropierea unor mecanisme în mişcare, lângă surse termice (cuptoare, cazane) sau electrice, lucrul cu substanţe chimice sau cu obiecte tăioase, deoarece în eventualitatea unei crize, bolnavul poate pune în pericol nu numai viaţa sa, ci şi pe a altora.

Încadrarea în muncă a epilepticilor este o problemă medico-socială deosebit de importantă, majoritatea bolnavilor fiind tineri şi putând să muncească efectiv şi cu bune rezultate într-o serie de profesiuni ca: tehnician sau inginer agronom, zootehnist, horticultor, silvicultor, ceasornicar, bijutier, optician, legător de cărţi, pictor, ceramist, bobinator, contabil, inginer proiectant, arhitect, medic (numai anumite specialităţi). Deci, epilepticul nu este condamnat să rămână în afara unei vieţi sociale productive, ci – în funcţie de forma bolii şi de frecvenţa crizelor – poate deveni un element util societăţii, ca oricare om normal.

În ceea ce priveşte dieta, epilepticului îi sunt interzise băuturile alcoolice de orice fel, cafeaua, sarea şi lichidele în exces, deoarece consumul acestora poate precipita apariţia crizelor. Alimentaţia va trebui să cuprindă multe legume şi fructe, lapte, hidrocarbonate.

În tratamentul medicamentos al epilepsiei se folosesc în prezent un număr impresionant de medicamente

anticonvulsivante. Felul medicamentului şi modul de administrare va fi stabilit numai de medicul neurolog, în funcţie de aspectul clinic şi electroencefalografic al crizelor convulsive. Dintre medicamentele anticonvulsivante mai des utilizate amintim:

*Fenobarbitalul* (Luminalul) este cel mai vechi, cel mai folosit şi poate cel mai eficace anticonvulsivant cunoscut. În general lipsit de efecte adverse, se întrebuinţează în special în crizele majore. *Hidantoina* (Fenitoin) se administrează în epilepsia majoră, dar şi în epilepsia temporală sau cea *petit mal*, asociată cu alte medicamente anticonvulsivante. Ca efecte adverse au fost descrise erupţii cutanate, hipertrofia gingiilor şi leucopenie. *Primidona* (Mysolin) are indicaţie majoră în epilepsia temporală. Ca efecte secundare s-au observat în special tulburări digestive. *Tridiona* (Trepal) este eficace în special în epilepsia *petit mal*, dar efectele adverse sanguine destul de frecvente şi uneori grave au făcut ca în ultimii ani să fie întrebuinţată din ce în ce mai rar. Succinimidele (Celontin, Zarontin, Suxynutin, Milontin) se prescriu mai ales în epilepsia *petit mal*. Efectele adverse sunt de obicei de natură digestivă şi cutanată. Benzodiazepinele (Diazepam, Napoton) au fost introduse recent în tratamentul stărilor de rău epileptic (Diazepam) şi al tulburărilor de comportament interaccesuale.

Ca măsură generală pentru toţi bolnavii epileptici care iau medicamente anticonvulsivante, se impune efectuarea hemoleucogramei de două-trei ori pe an, chiar dacă bolnavii nu prezintă niciun fel de tulburări clinice; aceasta cu atât mai mult, cu cât aproape toate medicamentele folosite în tratamentul epilepsiei dau efecte adverse sanguine (anemie, leucopenie, trombocitopenie), în condiţiile în care administrarea medicamentelor durează zeci de ani fără întrerupere.

Tratamentul neuro-chirurgical se aplică în special în epilepsia focală şi în cea temporală, cu focare electroencefalografice bine circumscrise şi stabile.

Un loc aparte în tratamentul bolnavului epileptic îl ocupă psihoterapia. Asistenta medicală trebuie să ştie că majoritatea bolnavilor şi, din nefericire, multe persoane din anturajul lor, consideră epilepsia o boală ruşinoasă, stigmatizantă, incompatibilă cu o viaţă şi activitate normale.

Împotriva acestor concepţii profund greşite trebuie să lupte asistenta şi de puterea ei de convingere depinde ca bolnavul să accepte necesitatea tratamentului şi să-l urmeze cu perseverenţă. Şi tot de ea depinde ca frica şi ruşinea epilepticului să se transforme în optimism şi încredere în viaţă.

Educaţia sanitară se adresează în aceeaşi măsură anturajului: rudele şi prietenii bolnavului vor învăţa că departe de a fi ruşinoasă, epilepsia este o boală ca oricare alta; atmosfera de calm şi simpatie pe care vor şti să o creeze în jurul celui suferind îl va face să nu se mai socotească un infirm ostracizat.

## CAPITOLUL 7

## TUMORILE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Procesele tumorale reprezintă un capitol important în patologia sistemului nervos central nu atât prin frecvenţa lor – de altfel cu tendinţă la creştere în ultimii ani –, cât mai ales prin consecinţele lor: moartea sau invaliditatea gravă a bolnavului.

Cunoaşterea simptomatologiei tumorilor sistemului nervos de către personalul mediu sanitar poate însemna de multe ori internarea la timp a bolnavului în serviciul de

neurochirurgie, ceea ce echivalează cu salvarea vieţii acestuia.

TUMORILE CEREBRALE (GENERALITĂŢI)

Pentru o mai uşoară înţelegere a tulburărilor provocate de tumorile cerebrale am adoptat, dintre numeroasele clasificări existente, pe cea mai simplă, bazată pe criteriul topografic. Astfel, vom descrie tumorile supratentoriale, deci care afectează formaţiunile cerebrale aflate înaintea cortului cerebelului (tentoriu), şi subtentoriale, deci care afectează formaţiunile cerebrale aflate înapoia cortului cerebelului.

Tumorile cerebrale pot interesa lobii frontali, parietali, tempoporali şi occipitali, ventriculii cerebrali, corpul calos, talamusul, glanda hipofiză şi epifiză, chiasma şi nervul optic, cerebelul, trunchiul cerebral, nervii cranieni.

Din punct de vedere al structurii histologice aceste tumori pot fi:

— Glioame: tumori infiltrative cu punct de plecare în ţesutul glial de susţinere. Sunt tumori cu mare potenţial de malignitate;

— Meningioame: tumori neînfiltrative cu punct de plecare în arahnoidă. Sunt tumori de obicei benigne;

— Adanoame: tumori neînfiltrative cu punct de plecare în ţesutul glandular hipofizar. Sunt în cele mai multe cazuri benigne;

— Neurinoame: tumori cu punct de plecare în teaca nervilor cranieni şi cu caracter în general benign;

— Tumori metastatice: cu punct de plecare în altă zonă a organismului decât creierul. Au caracter malign;

— Tumori congenitale (craniofaringioame);

— Tuberculoame, anevrisme, chisturi ş.a.

Tumorile cerebrale provoacă apariţia unor tulburări

complexe, reunite în două mari sindroame: sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) şi sindromul neurologic de localizare.

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ (H.I.C.)

Este unul din marile sindroame neurologice, care poate fi întâlnit şi în afecţiuni cerebrale netumorale (accidente vasculare, encefalite), dar a cărui prezenţă în tumorile cerebrale este aproape obligatorie. Existenţa acestui sindrom la un bolnav reclamă internarea urgentă într-un serviciu de neurochirurgie. Din păcate, în unele cazuri internarea se dovedeşte tardivă, apariţia sindromului de H.I.C. Marcând începutul perioadei când intervenţia chirurgicală devine inutilă.

*Patogenie*. Apariţia hipertensiunii intracraniene se datorează nepotrivirii dintre volumul fix al cutiei craniene şi volumul creierului, care devine mai mare prin adăugarea masei tumorale. Compresiunea exercitată de procesul expansiv cerebral poate produce, de asemenea, tulburări în circulaţia sanguină şi în circulaţia L.C.R. Aceste tulburări duc la apariţia hidrocefaliei, a stazei venoase şi edemului cerebral, care agravează sindromul de H.I.C.

*Semne clinice*. Simptomele clasice ale sindromului de H.I.C. Sunt: cefaleea, vărsăturile, staza papilară, modificările psihice şi modificările radiologice craniene.

În cele mai multe cazuri, simptomul care, prin caracterele sale particulare, îl aduce pe bolnav la medic este cefaleea; aceste caractere sunt: persistenţa, tendinţa progresivă (de la o durere surdă, trecătoare, la paroxisme violente sau durere intensă şi continuă), agravarea la schimbările poziţiei capului, la tuse sau strănut, dispariţia după vărsături, precum şi rezistenţa la tratamentul antalgic obişnuit.

Vărsăturile, deseori însoţite de greţuri, apar mai ales dimineaţa la ridicarea bolnavului din poziţia de decubit. Sunt în general vărsături cu caracter „cerebral”, adică nu au legătură cu alimentaţia, survin fără efort şi ţâşnesc pe gură în jet. Apar cu deosebire în tumorile fosei posterioare şi ale ventriculului IV. Deseori sunt diagnosticate greşit, drept semne ale unei afecţiuni digestive.

Staza papilară este o modificare a aspectului fundului de ochi caracteristică pentru hipertensiunea intracraniană. La început se constată edemul papilei nervului optic, însoţit de obicei de hemoragii retiniene; ulterior, papila se atrofiază, ceea ce duce la scăderea treptată a vederii până la orbire. Deşi staza sau edemul papilar sunt prezente în multe alte afecţiuni cerebrale sau craniene netumorale (inflamatorii, vasculare, osoase), existenţa lor constituie un motiv hotărâtor pentru internarea imediată a bolnavului într-un serviciu de neurologie sau neurochirurgie, în scopul precizării diagnosticului.

Modificările psihice se manifestă prin scăderea globală a activităţii psihice (astenie, slăbirea atenţiei, indiferentism, încetinirea gândirii) şi pot evolua spre stare de obnubilare, stupoare şi comă.

În afară de aceste semne clinice clasice, se mai observă destul de des crize epileptice, ameţeli, semne meningiene, vedere dublă, exoftalmie, bradicardie, creşterea tensiunii arteriale ş.a.

Modificările radiologice craniene apar în special în hipertensiunile intracraniene foarte pronunţate şi foarte rar, sau deloc, în hipertensiunile uşoare.

Aceste modificări constau în: lărgirea suturilor oaselor craniene, exagerarea impresiunilor digitale (urmele circumvoluţiilor cerebrale pe faţa internă a oaselor craniului), modificarea aspectului şeii turceşti (decalcifieri, eroziuni) (fig. 29).

*Evoluţie*. Hipertensiunea intracraniană evoluează totdeauna spre agravare într-un timp mai scurt sau mai lung, în funcţie de caracterul malign sau benign al tumorii, precum şi de localizarea acesteia. Prognosticul este în majoritatea cazurilor nefavorabil.

Una din complicaţiile care întunecă şi mai mult prognosticul este „angajarea encefalică” (hernia sau conul de presiune). Această complicaţie, care poate duce rapid la moartea bolnavului, se traduce clinic prin agravarea bruscă a cefaleei, a vărsăturilor, apariţia de pareze ale nervului oculomotor comun, sughiţ rebel, redoare a cefei, tulburări de deglutiţie şi de respiraţie ş.a.

*Tratamentul* hipertensiunii intracraniene vizează în primul rând factorul cauzal (extirparea tumorii sau decompresiunea chirurgicală în cazurile inoperabile). Pentru scăderea temporară a hipertensiunii se administrează soluţii hipertonice pe cale intravenoasă (sulfat de magneziu 25%, manitol, uree, dextran 40), hormoni steroizi, diuretice.

*Semne clinice în funcţie de localizarea tumorilor cerebrale*. În afara sindromului de H.I.C., tumorile cerebrale pot provoca anumite simptome caracteristice, în raport cu zona cerebrală în care apar şi se dezvoltă.

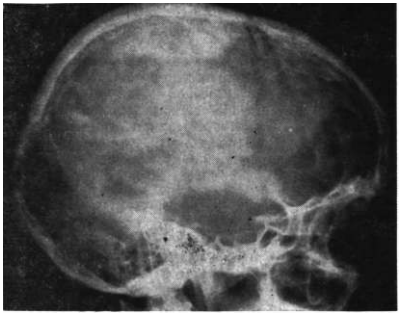


Fig. *29*.

— Radiografie craniană simplă la un bolnav cu sindrom de H.I.C. Se pot observa: lărgirea suturilor

craniene, exagerarea impresiunilor digiftale, modificarea aspectului şeii turceşti.

## TUMORILE SUPRATENTORIALE

*Tumorile frontale* se manifestă în majoritatea cazurilor prin tulburări psihice care apar, destul de des, chiar înaintea sindromului de hipertensiune intracraniană. Bolnavii devin indiferenţi faţă de cei din jur, neglijenţi, uituci. Alţii prezintă o stare de euforie, cu tendinţă la glume vulgare şi jocuri de cuvinte puerile.

La aceste tulburări se pot asocia: un sindrom piramidal discret, tulburări de coordonare şi echilibru, precum şi crize de epilepsie.

*Tumorile zonei rolandice* se manifestă aproape exclusiv prin apariţia crizelor de epilepsie focală sau jacksoniană, fie motorii (în tumorile circumvoluţiei frontale ascendente), fie senzitive (în tumorile circumvoluţiei parietale ascendente).

*Tumorile parietale* au ca simptom dominant scăderea sensibilităţii profunde pe o jumătate de corp (hemihipoestezie). Aceasta duce la modificări de mers şi de coordonare a mişcărilor fine. Mai pot apărea crize comiţiale, tulburări de vorbire (afazie) şi modificări psihice.

*Tumorile temporale*. În simptomatologia lor, foarte complexă de altfel, predomină crizele comiţiale psihosenzoriale (halucinaţii vizuale, olfactive, gustative, auditive) sau crizele generalizate (*grand mal*).

Tulburările de vedere (hemianopsia), de vorbire (afazia) şi cele psihice (apatie, depresiune) apar de asemenea destul de des în această localizare a tumorilor cerebrale.

*Tumorile occipitale* sunt mai rare decât tumorile

celorlalţi lobi cerebrali. Simptomele caracteristice constau din: tulburări vizuale* deficite ale câmpului vizual (hemianopsii, scotoame), halucinaţii vizuale, iluzii vizuale, agnozie vizuală (incapacitate de a recunoaşte obiectele văzute), alexie (incapacitatea de a înţelege limbajul scris).

*Tumorile hipofizare* se manifestă cu precădere prin tulburări endocrine diverse (hipogonadism, hipotiroidie) însoţite de tulburări vizuale, cefalee şi pareze ale nervilor oculomotori.

*Tumorile ventriculilor cerebrali* au ca principal simptom crizele de cefalee violentă, care apar şi dispar de multe ori brusc, la o schimbare de poziţie a capului. Crizele dureroase sunt însoţite de vărsături, slăbiciunea membrelor inferioare, somnolenţă, crize epileptice ş.a., cu acelaşi caracter paroxistic (intensitate mare, apariţie şi dispariţie bruscă).

## TUMORILE SUBTENTORIALE

*Tumorile cerebelului*. În afară de sindromul H.I.C., mult mai precoce şi mai sever, în localizarea cerebeloasă a procesului expansiv se descriu tulburări de echilibru în mers, hipotonie musculară, nistagmus, tulburări de coordonare a mişcărilor membrelor.

*Neurinomul acustic* este o tumoare benignă cu evoluţie lentă, care se întâlneşte aproape numai la vârsta adultă. Tumoarea are ca punct de plecare nervul acustico-vestibular şi este localizată în unghiul pontocerebelos

Simptomele cele mai precoce şi mai caracteristice sunt pierderea unilaterală a auzului şi diminuarea reflexului cornean. Odată cu dezvoltarea tumorii mai apar: nistagmus, parestezii şi dureri în teritoriul trigemenului, pareza nervului facial şi a altor nervi cranieni etc.

*Tumorile trunchiului cerebral* sunt mai frecvente la

vârstele tinere. Procesele neoformative se pot localiza la nivelul bulbului, mezencefalului, dar mai ales la nivelul punţii. Parezele şi paraliziile nervilor cranieni asociate cu semne piramidale, tulburări de mers, vertij, tulburări de deglutiţie, apatie, somnolenţă, sunt simplome care domină tabloul clinic al acestor tumori; prezenţa lor pretează la confuzii cu tabloul clinic al unei encefalite.

## TUMORILE MEDULARE

Tumorile medulare sunt mai rare decât cele cerebrale. După locul unde se formează au fost clasificate în:

— Tumori extramedulare – provin din ţesuturile din afara măduvei;

— Tumori intramedulare – iau naştere în interiorul măduvei.

Cele mai des întâlnite sunt tumorile extramedulare (meningioame, neurinoame, angioame, lipoame, tumori metastatice).

*Semne clinice*. Tumorile medulare parcurg în evoluţia lor două faze: o fază de compresiune radiculară şi o fază de compresiune medulară.

În faza de compresiune radiculară, simptomul dominant este durerea; aceasta apare ca o consecinţă a compresiunii rădăcinilor posterioare, senzitive, ale nervilor spinali. Durerea se manifestă sub forma unor nevralgii intercostale, cervicale, brahiale, lombare etc., de obicei unilaterale, persistente şi rezistente la tratamentul antalgic obişnuit. În timpul nopţii intensitatea ei creşte, iar tuşea, strănutul, efortul de defecaţie sau decubitul o pot exacerba.

Durerea poate fi întovărăşită de tulburări de sensibilitate subiectivă (parestezii – amorţeli, înţepături)

sau obiectivă (hipoestezie pentru toate formele de sensibilitate, dar în special pentru sensibilitatea termică) în teritoriul rădăcinii afectate.

Odată cu dezvoltarea tumorii, tabloul clinic se completează cu semne piramidale (pareze ale membrelor, hiperreflectivitate osteotendinoasă, semnul Babiński), care în cazurile grave evoluează către paraplegie spastică.

Treptat, tulburările de sensibilitate se extind la tot teritoriul aflat sub nivelul tumorii: apar tulburări vegetative (incontinenţă sfincteriană sau retenţie) şi trofice ale pielii şi muşchilor, bolnavul sfârşind prin a deveni paraplegie (în tumorile dorso-lombare) sau tetraplegic (în tumorile cervicale).

*Examene de laborator*. În diagnosticul tumorilor sistemului nervos central este utilizată o gamă largă de metode şi mijloace de investigaţie (vezi capitolul despre semiologia bolilor sistemului nervos).

*În tumorile cerebrale*, examenul L.C.R. Poate pune în evidenţă creşterea albuminorahiei la valori peste 1 – 2 *g*%.

Pneumoencefalograma (P.E.G.) simplă sau fracţionată arată deplasări sau modificări ale formei şi mărimii ventriculilor cerebrali, datorate compresiunii sau tracţiunii exercitate de tumori asupra pereţilor acestor cavităţi.

Arteriografia cerebrală prezintă modificări ale traiectului arterelor cerebrale deplasate de procesul tumoral.

Electroencefalograma dă informaţii mai puţin precise decât P.E.G. Sau angiografia, totuşi, în multe cazuri este de un real ajutor în diagnosticul pozitiv şi în localizarea tumorii.

Radiografia craniană simplă poate arăta îngroşări ale anumitor zone ale oaselor craniene, calcificări intracerebrale, iar alteori – distrugeri ale structurilor osoase, lărgirea şanţurilor arterelor meningiene etc.

Echoencefalograma poate furniza informaţii preţioase în special în diagnosticul hematoamelor cerebrale.

În tumorile medulare, puncţia lombară poate evidenţia hipertensiunea L.C.R. (lichidul ţâşneşte pe acul de puncţie) sau/şi modificări de culoare (xantocromie = coloraţie gălbuie). Analiza lichidului arată creşterea albuminorahiei (până la 3 – 4 g°/00), fără modificarea numărului limfocitelor.

Radiografia simplă a coloanei vertebrale poate arăta modificări ale corpurilor vertebrale, ale discurilor intervertebrale sau ale pediculilor vertebrali.

Radiografia cu substanţe de contrast (aer, lipiodol, pantopac, modil) poate preciza locul tumorii şi mărimea acesteia.

Electromiograma (E.M.G.) aduce şi ea elemente preţioase în precizarea locului şi mărimii tumorii.

*Tratamentul* tumorilor sistemului nervos central este prin excelenţă neuro-chirurgical. Progresele neurochirurgiei au făcut ca procentajul vindecărilor şi al supravieţuirilor îndelungate să crească mult, iar cel al sechelelor neuropsihice ireversibile să scadă sensibil. O tumoare benignă diagnosticată şi operată precoce este urmată totdeauna de vindecare fără sechele. Chiar şi unele tumori maligne operate la timp pot fi urmate de vindecare totală. Aproape toate tumorile cerebrale, indiferent de localizarea şi structura lor, pot fi abordate pe cale neuro-chirurgicală, cu condiţia să fie diagnosticate la timp. Cele descoperite tardiv au, în general, prognostic nefavorabil.

Tratamentul radioterapie – în una sau mai multe serii – completează în multe cazuri tratamentul neuro-chirurgical, consolidând rezultatele intervenţiei chirurgicale şi mărind şansele de supravieţuire ale bolnavilor.

În îngrijirea bolnavului cu tumoare cerebrală un loc important îl ocupă supravegherea permanentă de către asistenta medicală a funcţiilor vitale, în special a respiraţiei (ştiut fiind că schimbarea ritmului respirator poate indica începutul unei angajări), a stării de conştienţă (întrucât modificarea ei poate însemna începutul unei come sau unei crize epileptice psihosenzoriale), a comportamentului general.

De asemenea, personalul mediu trebuie să se ocupe permanent de psihoterapia acelor bolnavi deprimaţi, indiferenţi sau disperaţi din cauza fricii de intervenţia neuro-chirurgicală şi de urmările acesteia.

## CAPITOLUL 8

## NEUROINFECŢII

Sistemul nervos central şi învelişurile meningiene pot fi atacate de o serie de agenţi infecţioşi – virusuri, bacterii sau protozoare – care determină leziuni fie la nivelul creierului, fie la nivelu! măduvei spinării, fie la ambele niveluri simultan. Când procesul infecţios se manifestă de la început şi cu precădere asupra structurilor nevraxului, vorbim de neuroinfecţii (encefalite, encefalomielite, meningoencefalite) primitive; când aceste structuri sunt lezate în timpul sau după o boală infecţioasă generală, vorbim de neuroinfecţii (meningite, meningoencefalite) secundare. Acestea din urmă apar ca nişte complicaţii ale bolilor infecţioase respective.

Întrucât sub numele de neuroinfecţii sunt grupate un număr foarte mare de afecţiuni, unele dintre ele extrem de rare, altele întâlnite numai în anumite regiuni ale lumii (Canada, Mexic, Venezuela, Japonia, Australia, Africa. India etc.), în cele ce urmează ne vom ocupa în special de

neuroinfecţiile întâlnite în ţara noastră. Dintre acestea vom descrie encefalitele virotice primitive şi secundare, neuroluesul şi Coreea acută.

## ENCEFALITELE

Encefalitele sunt afecţiuni grave, de natură inflamatorie, ale creierului. Procesele inflamatorii sunt datorate unor agenţi infecţioşi – de obicei virusuri –, care lezează cu precădere encefalul. De aceea afecţiunile au fost numite encefalite virotice primitive.

## ENCEFALITELE VIROTICE PRIMITIVE

Se întâlnesc în aproape toate regiunile globului, în procent de 2 – 3 cazuri la 100.000 locuitori. Multe dintre aceste encefalite sunt transmise la om de o serie de agenţi vectori, de obicei insecte (ţânţar, căpuşă, muscă, purice). Boala poate să apară uneori sub formă de mici epidemii.

Dat fiind numărul foarte mare de forme de encefalită, vom căuta în cele ce urmează să prezentăm sintetic cunoştinţele absolut necesare personalului mediu sanitar în depistarea bolnavilor şi mai ales în îngrijirea acestora.

*Etiologia şi patogenia*. Numărul virusurilor incriminate în etiologia encefalitelor primitive este destul de mare şi continuă să crească odată cu descrierea a noi forme de encefalită virotică. Majoritatea virusurilor encefalitice sunt transmise de două artropode din clasa insectelor – ţânţarul şi căpuşa. Din acest motiv, virusurile respective sunt denumite arbovirusuri (arthropode = artropod, borne = purtat). Rezervorul de virus este reprezentat de păsări, rozătoare, mamifere mici, cai. Cea mai importantă cale de răspândire a virusului de la locul inoculării în restul organismului este calea sanguină. Din

vase, virusul ajunge în creier, unde provoacă un proces inflamator, urmat sau nu de distrugeri ale celulelor nervoase pe zone mai mult sau mai puţin întinse. Au mai fost descrise encefalite transmise prin laptele de capră, oaie sau vacă consumat nefiert, sau prin produsele lactate (unt, smântână) de la animalele purtătoare de virus; de asemenea, encefalite provocate de virusurile herpetice, virusurile Coxsackie, virusurile Echo ş.a., unele din ele cu cale de pătrundere digestivă. La acestea din urmă, semnele clinice sunt mai puţin grave decât la encefalitele transmise de insecte.

*Semne clinice*. Debutul bolii este de obicei brusc, cu febră mare, cefalee, frisoane, vărsături, somnolenţă şi ameţeli. Bolnavii pot prezenta de la început tulburări neurologice diverse – semne meningiene, pareze sau paralizii diverse (faciale, oculare, hemipareze, parapareze), tulburări de deglutiţie, fonaţie şi mers. Uneori sunt mai evidente tulburările motorii – mişcări coreiforme, mioclonii, spasme de torsiune, hiperkinezii generalizate sau crize convulsive. Alteori tabloul clinic este dominat de tulburări psihice mai mult sau mai puţin grave (stare de agitaţie psihomotorie, stare de confuzie, halucinaţii vizuale şi auditive, negativism, mutism). Starea generală a bolnavului se alterează rapid, apar tulburări vegetative grave – respiratorii, circulatorii, gastrointestinale –, cianoză, variaţii ale tensiunii arteriale, insomnii sau inversarea ritmului veghe-somn. Survine apoi incontinenţa sfincteriană, starea psihică se agravează în continuare, evoluând de la confuzie la delir, stupoare, comă şi moarte.

Alteori, fenomenele nervoase retrocedează la fel de rapid cum s-au instalat, starea generală se ameliorează şi bolnavul se vindecă în unele cazuri fără niciun fel de sechele, iar în altele, cu sechele neuropsihice mai mult sau

mai puţin grave.

*Examene de laborator*. În L.C.R. Se constată de obicei creşterea numărului limfocitelor, uneori chiar peste 100 elemente/$mm^3$; reacţia Pandy se pozitivează şi albuminorahia creşte. La unii bolnavi se poate izola din lichid chiar virusul encefalitogen. Electroencefalograma pune în evidenţă grave tulburări bioelectrice cerebrale, manifestate prin alterarea globală a traseelor cu apariţia de anomalii lente şi ample, generalizate, sau chiar trasee de tip epileptic. La examenul fundului de ochi se poate observa edem papilar. Uneori tipul de encefalită poate fi determinat prin reacţia de fixare a complementului în serul bolnavului suspectat.

*Evoluţia* encefalitelor este în unele cazuri benignă, cu câteva simptome respiratorii sau digestive care în câteva zile dispar fără urme. Alteori evoluţia este supraacută şi tot în câteva zile bolnavul moare cu tulburări grave neuropsihice. Între aceste două extreme există o întreagă gamă de forme evolutive, unele ducând la vindecarea după 3 – 5 săptămâni, altele cu tendinţă la recăderi şi cronicizare.

În toate formele de encefalită cu tulburări mari neuropsihice şi alterarea stării generale, prognosticul este nefavorabil, atât în ceea ce priveşte viaţa bolnavului, cât şi în ceea ce priveşte sănătatea lui; în unele din aceste forme – de exemplu, în encefalita cu herpes simplu –, mortalitatea se ridică până la 50% din cazuri. Pe de altă parte, aproape toţi bolnavii care nu decedează, rămân cu sechele neuropshice, unele deosebit de grave: oligofrenie sau demenţă de diferite grade, tulburări de vorbire (afazie), pareze şi paralizii diverse, sindroame extrapiramidale (parkinsonism postencefalitic), crize epileptice, tulburări endocrine ş.a.

*Tratamentul*. Dat fiind că se cunosc agenţii etiologici

ai encefalitelor primitive virotice şi modul de transmitere al acestora, măsurile de profilaxie trebuie bine cunoscute de personalul sanitar şi aplicate cu rigurozitate. Aceste măsuri presupun în primul rând distrugerea vectorilor – căpuşa şi ţânţarul – din zonele păduroase sau cu ape stătătoare. Fie că se folosesc metode chimice (insecticide), fie metode biologice, scopul lor este întreruperea ciclului natural al virusului. Cei care lucrează în exploatările forestiere şi care sunt mult mai expuşi muşcăturii de căpuşe vor trebuie să poarte îmbrăcăminte specială, eventual îmbibată cu insecticide. Acest echipament va trebui controlat cel puţin de două ori pe zi pentru a se îndepărta eventualele insecte. Este de asemenea indicat ca personalul mediu sanitar, în cadrul activităţii de educaţie sanitară, să recomande evitarea plimbărilor prin pădure, în special pentru copii, în zonele în care s-au semnalat cazuri de encefalită.

Vaccinarea preventivă reprezintă o altă metodă care previne cu succes îmbolnăvirea celor expuşi acestui pericol: personalul din laboratoarele de cercetări, muncitorii forestieri, populaţia din zonele epidemice.

*Seroprofilaocia*. Administrat persoanelor muşcate de căpuşe, serul de convalescent (după encefalită virotică primitivă) a dus la protejarea acestora în procent foarte ridicat.

*Tratamentul curativ cauzal*. Administrarea din primele zile ale bolii, a serului hiperimun de cal sau gamaglobulinelor specifice din ser de convalescent se soldează cu bune rezultate în cazul encefalitelor de căpuşe.

În celelalte tipuri de encefalită nu s-a reuşit încă aplicarea unui tratament cauzal.

Tratamentul general constă în primul rând în măsuri riguroase de igienă a salonului şi a bolnavului. Dată fiind

starea gravă a acestuia, tulburările neuropsihice severe care îl fac în cele mai multe cazuri inapt să se îngrijească singur, bolnavului i se va asigura mediul ambiant optim; cameră foarte curată, cu temperatură constantă, nici prea ridicată, nici prea coborâtă, lipsită de curenţi de aer, i în care să se poată micşora luminozitatea (în cazul când bolnavul are fotofobie) şi asigura o cât mai bună izolare fonică. Lenjeria de pat şi de corp trebuie schimbate ori de câte ori este nevoie, întrucât majoritatea bolnavilor sunt incontinenţi. Se va păstra o riguroasă curăţenie a tegumentelor bolnavului, pentru a se preveni apariţia infecţiilor cutanate. Bolnavul trebuie întors cât mai des, fricţionat şi pudrat cu talc pe zonele pe care stă culcat, pentru a se împiedica atât apariţia escarelor, cât şi a pneumoniilor hipostatice (datorită stazei sanguine pasive pulmonare la bolnavii care stau mult în decubit dorsal).

Preocuparea cea mai importantă în îngrijirea acestor bolnavi rămâne însă supravegherea funcţiilor vitale. Orice modificare a respiraţiei, pulsului, tensiunii arteriale trebuie semnalată de îndată medicului, deoarece aproape totdeauna prevesteşte agravarea stării bolnavului sau apariţia unei complicaţii. Temperatura trebuie urmărită prin termometrizare de cel puţin două ori în 24 de ore (în perioadele de hiperpirexie chiar mai des); de asemenea numărul şi aspectul scaunelor, cantitatea şi aspectul urinei. La bolnavii care urinează puţin sau deloc trebuie controlată existenţa unui eventual glob vezical. Se va controla, de asemenea, starea de hidratare a acestora şi se va semnala imediat medicului orice modificare a aspectului şi culorii mucoasei bucale şi a limbii (aspectul uscat, coloraţia galbenă, maronie – limbă prăjită). Hrănirea şi în special hidratarea bolnavilor cu forme grave de encefalită este o altă problemă importantă de îngrijire. Cei comatoşi, cu tulburări severe de deglutiţie, sau cei cu negativism

alimentar vor fi hrăniţi şi hidrataţi parenteral, eventual şi pe sondă gastrică (dacă nu sunt agitaţi). Parenteral se fac perfuzii intravenoase cu soluţii de glucoză, de aminoacizi (aminofusin, aminomel), soluţii polielectrolitice; pe sondă se administrează apă, sucuri, zeamă de compot, lapte, Humana (preparat dietetic complex din lapte praf cu adaus de vitamine, săruri, acizi graşi etc.), supe ş.a.

Bolnavii care au tulburări mai uşoare se deglutiţie vor fi hrăniţi şi hidrataţi pe gură, dar numai de către cadrele medii sanitare, iar nu de personalul auxiliar sau de membrii familiei, pentru a se preveni eventualele accidente (asfixie, pneumonii de aspiraţie) rezultate din aspiraţia alimentelor în căile respiratorii. Alimentele administrate acestor bolnavi trebuie să aibă consistenţă potrivită – nici prea tari nici prea fluide – asistenta va hrăni bolnavul cu răbdare, fracţionat (cu linguriţa) şi va întrerupe alimentarea dacă bolnavul se îneacă prea des.

Tratamentul medicamentos actual a îmbunătăţit prognoseticul unor encefalite virotice primitive. Se administrează antibiotice (tetracicline, aureomicină), substanţe antivirale, cortizon şi A.C.T.H. Ca medicaţie antialergică şi antiinflamatorie, sedative şi anticonvulsivante în caz de agitaţie psihomotorie sau de crize convulsive. În unele cazuri s-au obţinut rezultate bune prin puncţii lombare repetate, care reduc hipertensiunea intracraniană datorată edemului inflamator.

## ENCEFALITELE ŞI ENCEFALOMIENTELE VIROTICE SECUNDARE ŞI POSTVACCINALE

Sunt afecţiuni de natură inflamatorie ale creierului şi măduvei spinării, care apar în cadrul unei boli virotice eruptive sau neeruptive, ca şi după anumite vaccinări.

Întrucât şi virozele eruptive, şi vaccinările sunt mai frecvente la copii, aceste forme de encefalită şi encefalomielită se întâlnesc aproape numai la copii.

*Encefalita şi encefalomielita postrujeolică* sunt cel mai frecvent întâlnite. Gravitatea bolii depinde de vârstă: cu cât copilul este mai mic, cu atât forma va fi mai gravă, mortalitatea la sugar ridicându-se până la 50%. T

*Encefalita şi encefalomielita rubeolică* sunt mult mai rare decât encefalita rujeolică. Mortalitatea este destul de mare şi în această formă – până la 22%.

*Encefalita şi encefalomielita secundare varicelei şi zonei zoster* sunt de asemenea foarte rare, iar letalitatea este mult mai scăzută (6 – 13%).

*Meningita şi meningoencefalita urliană* sunt şi ele forme rare, cu prognostic destul de bun.

*Meningoencefalita gripală* este destul de rară în raport cu numărul total de cazuri din cursul unei epidemii. Boala îmbracă o formă deosebit de gravă la sugar şi la copilul mic, la care mortalitatea ajunge până la 30% din cazuri.

*Encefalita postvaccinală* a fost semnalată după vaccinarea antirabică şi după vaccinarea antivariolică. Encefalita după vaccinarea antivariolică apare aproape exclusiv la copiii la care primovaccinarea se face după vârsta de doi ani. Tabloul clinic este deosebit de grav şi mortalitatea depăşeşte procentul de 50. Au mai fost descrise manifestări de tip encefalitic şi în cadrul sau după hepatita virală, tusea convulsivă, febra tifoidă, tifosul exantematic, scarlatină ş.a.

Semnele clinice din encefalitele secundare sunt aceleaşi cu cele din encefalitele primitive, cu unele mici deosebiri de la o formă la alta sau de la o epidemie la alta. Un fapt asupra căruia vrem să atragem atenţia, în special asistentei şi surorii de pediatrie şi de ocrotire, este acela

că multe din cazurile de encefalită ale copilului debutează cu convulsii care pot fi interpretate drept convulsii febrile, în cadrul unei viroze eruptive. Aceşti copii trebuie semnalaţi imediat medicului şi urmăriţi îndeaproape pentru a surprinde primele semne de atingere cerebrală şi a institui tratamentul de urgenţă.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă aceleaşi modificări semnalate şi la encefalitele primitive.

*Evoluţia, prognosticul şi complicaţiile postencefalitice* sunt în general asemănătoare cu cele ale encefalitelor primitive, cu observaţia că frecvenţa formelor acute şi supraacute este mult mai mare în encefalitele secundare, iar sechelele neuropsihice, în special deficitul mintal grav (oligofrenia), mult mai dese decât în encefalitele virotice primitive.

*Tratamentul* nu diferă nici el de cel al encefalitelor virotice primitive, atât din punctul de vedere al îngrijirilor, cât şi al tratamentului medicamentos propriu-zis. De altfel, îngrijirea bolnavilor cu encefalită, mai ales a copiilor, trebuie acordată fie în servicii speciale, în spitalele de boli contagioase sau de neurologie, fie în serviciile de terapie intensivă ale spitalelor.

## SIFILISUL SISTEMULUI NERVOS (NEUROSIFILISUL, NEUROLUESUL)

*Treponema pallidum*, agentul cauzal al sifilisului, invadează sistemul nervos încă din timpul perioadei primare a infecţiei sifilitice, adică numai după câteva săptămâni de la infectare. Cu toate acestea, primele semne de afectare a sistemului nervos apar după un lung interval de timp, uneori după 15 – 20 de ani de la primoinfecţie. Numărul cazurilor de neurosifilis a scăzut mult după introducerea penicilinei în terapeutica sifilisului. În ţara noastră, datorită măsurilor riguroase de control al

sănătăţii populaţiei, precum şi de urmărire şi tratament al bolnavilor sifilitici şi al contacţilor, sifilisul nervos se întâlneşte extrem de rar.

Circa 30% dintre bolnavii sifilitici pot face o formă de neurolues; tratamentul precoce reduce mult riscul afectării nervoase. Nu se ştie încă de ce numai unii dintre bolnavii sifilitici fac accidente neurosifilitice, iar alţii nu. Neurosifilisul se manifestă cu precădere la sexul masculin, proporţia fiind de 5 bărbaţi la 1 femeie. Invazia sistemului nervos are loc treptat. La început, spirocheta invadează meningele, apoi vasele cerebrale şi numai în ultima fază parenchimul sistemului nervos. Rezistenţa pe care o opune bariera hematomeningiană la răspândirea agentului infecţios explică de ce accidentele neurosifilitice apar după trecerea atâtor ani de la primoinfecţia sifilitică.

Cel mai des întâlnite dintre afecţiunile neurosifilitice sunt neurosifilisul asimptomatic şi tabesul.

## NEUROSIFILISUL ASIMPTOMATIC

Se consideră că această formă poate afecta mai mult de 50% dintre bolnavii sifilitici, chiar dacă aceştia au primit un tratament antisifilitic corect. Bolnavii nu prezintă nicio tulburare neurologică – de unde şi numele afecţiunii –, ci numai modificări ale reacţiilor serologice şi ale L.C.R. Astfel, reacţiile Bordet-Wassermann (R.B. – W), Meinicke, Citochol sunt pozitive în sânge; în L.C.R. Se constată de asemenea pozitivarea reacţiei Bordet-Wassermann, precum şi creşterea numărului de limfocite şi a globulinelor.

Neuroluesul asimptomatic poate dura o perioadă de mai mulţi ani, după care, fie apar semne clinice neurologice şi boala capătă aspectul de sifilis meningo-vascular sau parenchimatos, fie lichidul cefalorahidian şi chiar sângele se sterilizează, reacţiile specifice se

negativează şi bolnavul este considerat practic vindecat.

În scopul depistării acestei forme latente de neurosifilis este bine ca bolnavii cu sifilis în antecedente să facă periodic examenul L.C.R. În cazul în care reacţiile specifice rămân pozitive, bolnavul va trebui obligat să facă tratament antiluetic.

*Tratamentul* constă în administrarea de penicilină în cure de 20 milioane u i., repetate până la negativarea reacţiilor în L.C.R. Şi sânge.

## TABESUL

Tabesul (sifilisul parenchimatos radiculomedular, tabesul dorsal) este o formă de neurosifilis frecventă, reprezentând aproximativ 25% din totalul cazurilor de sifilis al sistemului nervos. Apare mai des la bărbaţi, după trecerea unor perioade uneori destul de îndelungate de la primoinfecţie (5 – 20 de ani).

Semnele clinice cele mai precoce şi mai caracteristice sunt durerile şi paresteziile.

*Durerile* tabetice au aspect tipic de dureri bruşte ca o descărcare electrică, sau ca un fulger (fulgurante), de-a lungul membrelor inferioare, rareori în alte regiuni (torace, membre superioare). Uneori au caracter de arsură, de sfâşiere sau de sfredelire, cu o durată mai mare. Durerile fulgurante pot surveni sub formă de crize, care se repetă timp de zile sau săptămâni. Pot fi declanşate de frig, de umezeală sau de variaţiile presiunii atmosferice, ceea ce pretează la confuzie cu durerile reumatice, mai ales că apar la adulţii mai în vârstă.

*Paresteziile* se manifestă sub formă de furnicături, amorţeli sau de înţepături în membre. Unii bolnavii resimt aceste parestezii ca o constricţie toracică (parcă ar purta un bandaj strâns sau un corset).

Se descriu numeroase tulburw i ale sensibilităţii obiective, atât ale celei profunde cât şi ale celei superficiale. Astfel, bolnavii nu simt durere la presiunea puternică a maselor musculare, a globilor oculari, la compresiunea testiculelor, la ciupirea puternică a tendonului lui Ahile, la percuţia puternică a reliefurilor osoase (creasta

Există zone de anestezie sau hipoestezie tactilă (regiunea mani ară, plantară, perianală). Sensibilitatea termoalgezică nu este afectată.

Cu timpul se instalează şi celelalte simptome neurologice. Dintre acestea cele mai caracteristice sunt:

*Semnele pupilare* – pupilele sunt miotice, adeseori punctiforme sau inegale (anizocorie). Se constată absenţa reflexului fotomotor cu păstrarea reflexului de acomodare la distanţă (convergenţă). Acest semn, numit semnul Argyll-Robertson, este prezent la aproape toţi bolnavii tabetici.

*Ataxia* (*a* = lipsit de *taxis* = ordine) reprezintă o tulburare în coordonarea mişcărilor, atât de caracteristică la tabetic, încât vechea denumire a bolii era de „ataxie locomotorie”. Ataxia se manifestă prin mersul „talonat”: bolnavul ridică membrul inferior mai sus decât normal, apoi îl proiectează brusc înainte şi în afară, lovind puternic solul cu călcâiul (de unde şi numele acestei tulburări). Ataxia poate avea evoluţie progresivă, în aşa fel, încât la un moment dat bolnavul nu mai poate merge. Se descriu şi cazuri de ataxie a membrelor superioare cu neîndemânare în special în efectuarea mişcărilor de fineţe (încheiatul şi descheiatul nasturilor, cusutul, pieptănatul). Semnul Romberg este prezent în mod constant la tabetici. Toate aceste tulburări de coordonare se accentuează când bolnavul închide ochii sau în întuneric.

*Abolirea reflexelor osteotendinoase* este un alt semn

fundamental în tabes. La început sunt abolite reflexele ahiliene, apoi cele rotuliene şi în cele din urmă se poate ajunge la areflexie osteotendinoasă generalizată.

*Criza gastrică tabetică* este tulburarea viscerală cel mai des întâlnită la tabetici. Criza, care îmbracă deseori caracter dramatic, începe brusc cu dureri atroce abdominale localizate de obicei în epigastru, însoţite de greţuri şi vărsături. Vărsăturile sunt incoercibile şi pot deveni bilioase sau chiar sanguinolente. Crizele gastrice durează de la câteva ore la câteva zile, uneori săptămâni, după care dispar tot aşa de brusc cum au apărut, lăsând bolnavul deshidratat şi într-o stare de extremă slăbiciune. Ele pot fi confundate cu crizele dureroase din ulcerul gastric sau chiar cu ulcerul gastric per *Atrofia optic*ă cu pierderea progresivă a vederii până la orbirea totală se întâlneşte cam la 20% dintre bolnavii cu tabes.

*Artropatia tabetică* se manifestă prin deformarea articulaţiilor datorită tumefierii şi proceselor de distincţie osoasă, exostoză, dislocări şi fracturi intraarticulare. Cel mai des afectate sunt articulaţiile mari – genunchi, cot, umăr – şi mult mai rar cele mici.

Alte tulburări în afară de cele descrise sunt fracturile spontane nedureroase care se produc pe fondul de osteoporoză generalizată, precum şi ulcerul perforant (mal perforant) plantar – ulceraţie nedureroasă a plantei (fig. 30).

Tulburările sfincteriene se manifestă mai frecvent prin incontinenţă sau retenţie urinară, mai rar prin constipaţie.

*Patogenie*. Tabloul clinic extrem de bogat şi de complex din tabes este datorat unor multiple leziuni degenerative şi inflamatorii, cantonate în rădăcinile şi cordoanele posterioare ale măduvei spinării, în meninge şi chiar în anumiţi nuclei din trunchiul cerebral (Goli şi

Burdach).

Fig. *30*.
— Mal perforant plantar la un bolnav cu tabes.

*Examene de laborator*. La începutul bolii, reacţiile specifice pentru sifilis (R.B-W., Citochol, Meinicke) pot fi pozitive în sânge la 50 – 60% din tabeti i, iar în L.C.R. În proporţie şi mai mare. Cu timpul însă, chiar fără tratament, aceste reacţii se pot negativa atât în sânge, cât şi în L.C.R., astfel că putem asista la un tabes cu reacţii în sânge şi lichid negative. Ulterior acestea se pot pozitiva din

*Evoluţia şi prognosticul* Tratamentele moderne ale sifilisului au făcut nu numai ca această formă de neurosifilis să devină din ce în ce mai rară, dar i-au modificat mult evoluţia şi i-au îmbunătăţit prognosticul. Evoluţia este mai lentă şi poate fi chiar oprită (tabes fixat) timp de mulţi ani. În aceste cazuri, prognosticul este favorabil. Alteori, cu tot tratamentul, starea generală se înrăutăţeşte rapid, evoluţia este scurtă şi bolnavul decedează de obicei prin afecţiuni intercurente respiratorii, cardiovasculare sau prin infecţii urinare.

*Tratamentul preventiv* al tabesului constă în depistarea bolnavilor sifilitici şi tratarea riguroasă a acestora în primele faze ale bolii. Cadrele medii sanitare trebuie să supravegheze permanent felul în care bolnavii

sifilitici urmează tratamentul specific şi dacă îşi efectuează examenele serologice periodice. Cea mai sigură măsură profilactică rămâne efectuarea examenului L.C.R. După 3 – 5 ani de la primoinfecţie de către toţi bolnavii care au avut sifilis, chiar dacă au fost trataţi foarte corect. Cadrele medii trebuie să ducă o susţinută muncă de educaţie sanitară în rândul acestor bolnavi, dintre care mulţi sunt convinşi că odată cu negativarea seroreacţiilor s-au vindecat complet. Or, după cum am văzut anterior, tabesul apare după perioade îndelungate asimptomatice şi seronegative. În momentul în care apar semnele clinice, leziunile nervoase sunt deja constituite, tratamentul nemaiputând decât să încetinească sau să oprească, pentru un timp, evoluţia bolii.

*Tratamentul curativ* al tabesului are la bază administrarea de penicilină în cure de 20 – 25 milioane u i., repetate până la negativarea reacţiilor serologice şi lichidiene.

Pentru a preveni o eventuală reacţie anafilactică sau spiritară (Herxheimer), penicilina se administrează la începutul tratamentului în doze progresive. Treptat se ajunge la doza zilnică de 1 milion unităţi. Penicilina se asociază de obicei cu bismutul (Bismosal) în cure de 15 injecţii – câte o fiolă de 100 mg la 3 – 4 zile. Din cauza efectelor adverse, bismutul este contraindicat la bolnavii cu afecţiuni renale, hepatice, tuberculoză pulmonară, stomatite, dermatoze. Pentru durerile fulgurante se recomandă repaus la pat, analgezice diverse, Codamin, vitamina $B_{12}$, Clordelazin, atropină, infiltraţii paravertebrale cu xilină 1%. Crizele gastrice beneficiază de asemenea de tratamentul cu atropină şi Clordelazin. Dispariţia durerilor a fost obţinută şi prin injecţii intrarahidiene de sulfat de magneziu, injecţii intravenoase cu amital sodic sau clisme cu cloral-Ulcerul perforant

plantar poate avea evoluţie favorabilă după ionizări locale cu sulfat de zinc. Celelalte tulburări neurologice sunt mai puţin influenţate de tratament.

În afară de tabes, sifilisul nervos se poate manifesta şi sub formă de:

Sifilis cronic meningian cu paralizii de nervi cranieni; sifilis vascular cerebral cu accidente vasculare trombotice; meningomielita sifilitică cronică cu paraplegie finală şi mari tulburări sfincteriene; există şi alte forme de sifilis, dar acestea sunt mai rareori întâlnite. Evoluţia acestor forme este lentă şi progresivă, iar tratamentul specific nu influenţează prea mult simptomele neurologice.

COREEA ACUTA (COREEA SYDENHAM)

Este o maladie acută sau subacută, care afectează de predilecţie copiii. Simptomul său dominant sunt mişcările involuntare, cu caracter particular, ale membrelor, feţei şi trunchiului. Coreea a fost denumită astfel tocmai din cauza acestor mişcări, asemuite cu cele făcute de anumiţi dansatori (*choreia* = dans).

*Etiopatogenia*. Cauza bolii pare să fie infecţioasă (după unii streptococică, după alţii virotică). Astfel, s-a constatat o strânsă legătură între reumatismul poliarticular acut şi Coreea acută, fie prin antecedentele reumatice ale majorităţii bolnavilor, fie prin manifestările reumatice ce însoţesc adesea Coreea. Infecţiile cronice amigdaliene (în care a fost pus în evidenţă streptococul hemolitic), precum şi unele boli infecţioase generale (scarlatina, rujeola, gripa, tusea convulsivă, difteria) au fost incriminate de asemenea în apariţia Coreei. Dintre factorii care favorizează apariţia bolii enumerăm: vârsta (frecvenţa maximă între 5 – 15 ani), sexul (2/3 din bolnavi sunt de sex feminin), surmenajul şcolar, traumele psihice, antecedentele familiale (părinţi cu coree).

Deşi s-au descris leziuni difuze ale sistemului nervos, se pare că semnele neurologice se datoresc lezării cu precădere a centrilor şi căilor extrapiramidale.

*Semnele clinice*, caracteristice acestei afecţiuni, sunt: mişcările involuntare, dezordonate, bizare, fără scop şi care cuprind aproape toată musculatura scheletică. La început mişcările sunt de mai mică amplitudine şi dau impresia de neîndemânare sau neatenţie – bolnavul scapă lucrurile din mână, se murdăreşte cu mâncarea, loveşte sau răstoarnă obiectele din jur, se apucă brusc şi fără motiv de ureche, de nas, de haină, scrie urât, indescifrabil. Aceste mişcări dispar în timpul somnului. Cu timpul devin din ce în ce mai ample, mai bruşte şi pot cuprinde musculatura celor patru membre, a abdomenului şi trunchiului, a feţei, limbii şi buzelor şi chiar musculatura extrinsecă a ochilor. Din această cauză, bolnavul poate avea tulburări de mers („mersul săltăreţ” sau „mersul de paiaţă”), tulburări respiratorii (prin asinergia contacţiilor muşchilor respiratori), tulburări de vorbire (mici strigăte, sforăituri, zgomote ciudate), tulburări ale mimicii (grimase neaşteptate, bizare, fără sens, nelegate de starea afectivă a bolnavului).

În cazurile grave, mişcările coreice devin atât de intense, încât bolnavul nu mai poate părăsi patul. Această stare a fost numită „nebunie musculară” sau „furtună musculară”.

Diminuarea tonusului muscular este un simptom constant în coree. Hipotonia musculară este uneori atât de accentuată încât devine simptomul dominant. Bolnavul este „moale ca o cârpă”, membrele şi capul atârnă balanţe, vocea dispare.

Afecţiunile cardiace se asociază frecvent cu Coreea. Cel mai des se întâlneşte endocardita, dar nici miocardita sau pericardita serofibrinoasă nu sunt o excepţie.

Au fost descrise şi tulburări psihice mergând de la modificări uşoare de comportament până la stări confuzionale, sindroame maniacale sau delir halucinator.

*Examenele de laborator* nu furnizează elemente specifice pentru diagnosticul acestei afecţiuni.

*Evoluţia şi prognosticul*. În majoritatea cazurilor uşoare şi medii, boala evoluează spre dispariţie după câteva săptămâni până la câteva luni. Prognosticul este bun în ceea ce priveşte viaţa (mortalitate sub 1%). Din păcate, recidivele sunt foarte frecvente. În cazurile grave, mişcările coreice devin generalizate, intense şi permanente, astfel că bolnavul se loveşte de obiectele din jur producându-şi răni care se infectează, nu se mai poate alimenta, nu mai poate dormi şi în cele din urmă moare în stare de marasm.

Coreea gravidelor este o formă gravă, cu un procent ridicat de mortalitate. Boala se poate repeta cu ocazia fiecărei sarcini. În asemenea cazuri, pentru a preveni o eventuală evoluţie fatală, se indică întreruperea sarcinii.

*Tratamentul*. În scop preventiv se recomandă îndepărtarea amigdalelor ca sursă de streptococ hemolitic, mai ales la copiii care fac frecvent angine.

Odată boala apărută, se iau o serie de măsuri igienice: repausul la pat este obligatoriu, aceasta pentru a se evita o complicaţie cardiacă, dar şi pentru a feri bolnavul de traumatismele datorate mişcărilor involuntare. În cazurile cu mişcări puternice şi ample, se capitonează marginile patului sau se aşază bolnavul jos pe o saltea pentru a-l împiedica să cadă din pat.

Dieta trebuie să fie echilibrată, bogată în vitamine, iar alimentele uşor de mestecat. La bolnavii cu tulburări de deglutiţie, tulburări respiratorii sau de fonaţie este bine ca dieta să fie mai fluidă pentru a preveni accidentele prin aspirarea alimentelor.

Supravegherea funcţiilor vitale trebuie să fie o preocupare permanentă a cadrelor medii. Orice modificare a pulsului sau respiraţiei trebuie imediat adusă la cunoştinţa medicului, întrucât poate anunţa o complicaţie cardiacă. De asemenea, apariţia febrei, alterarea stării psihice, creşterea intensităţii mişcărilor coreice trebuie atent urmărite, pentru că anunţă totdeauna agravarea bolii.

*Tratamentul curativ* se aplică simultan pe două planuri: cauzal şi simptomatic. Tratamentul cauzal implică administrarea de antibiotice (penicilină) şi antireumatice (salicilat de sodiu sau acid acetilsalicilic), dată fiind legătura strânsă dintre reumatism, streptococul hemolitic prezent în amigdalele bolnavilor şi coree. Se mai poate asocia la aceste medicamente şi corticoterapia.

*Tratamentul simptomatic* vizează în primul rând calmarea mişcărilor coreice. Pentru aceasta se administrează luminai, bromuri, cloralhidrat, clorpromazină, amital sodic ş.a. Savantul român Gh. Marinescu a întrebuinţat pentru prima dată în lume injecţiile intram usculare sau intrarahidiene cu sulfat de magneziu, tratament care şi-a dovedit de atunci eficacitatea atât în cazurile uşoare, cât şi în cele grave.

Capitolul 9

## BOLI DEMIELINIZANTE

Au fost grupate sub această denumire o serie de afecţiuni ale sistemului nervos cu etiologie necunoscută, dar care au ca trăsătură comună apariţia şi dezvoltarea unor procese de demielinizare în substanţa albă a creierului şi măduvei spinării. Demielinizarea constă în degenerarea şi dispariţia treptată a tecilor de mielină care învelesc cilindracşii celulelor nervoase.

Cea mai răspândită dintre aceste afecţiuni este scleroza multiplă.

SCLEROZA MULTIPLA (SCLEROZA ÎN PLACI, LEUCONEVRAXITA)

Este o boală cu etiologie necunoscută, evoluţie cronică ondulantă şi simptomatologie în special piramidală, cerebeloasă şi vestibulară.

Există teorii care atribuie sclerozei multiple fie etiologie virotică, fie neuroalergică, toxică, vasculară sau metabolică.

Leziunile anatomopatologice sunt răspândite în tot sistemul nervos central, la început sub forma unor focare inflamatorii de dimensiuni milimetrice, iar în final sub forma unor zone sau plăci întinse de ţesut scleros. Aspectul leziunilor anatomopatologice a inspirat şi denumirea bolii.

*Semne clinice*. În mai mult de jumătate din cazuri, boala apare între 20 şi 30 de ani şi mult mai rar înainte de 20 de ani sau după 40 de ani. Debutul poate fi insidios, fie cu tulburări oculare (diplopie, strabism), datorate paraliziei trecătoare a musculaturii extrinseci a ochiului, fie cu tulburări de mers, de asemenea trecătoare (nesiguranţă, spasticitate a musculaturii membrelor inferioare), mai rar cu tulburări de sensibilitate (furnicături, amorţeli în membre) sau tulburări de tip nevrotic (astenie, cefalee, insomnii). Alteori boala se instalează brusc printr-o criză convulsivă, o criză vertiginoasă sau prin hemiplegie, după care – în câteva zile – apare simptomatologia complexă a sclerozei multiple.

Toate semnele de debut descrise au caracter trecător, ele dispărând fără urme în câteva zile sau mai rar săptămâni. Dar, după trecerea unei perioade variabile (luni, ani), de multe ori total asimptomatice, semnele de

debut reapar mai intense şi mai bogate. Evoluţia bolii sub formă de puseuri se poate desfăşura pe parcursul mai multor ani, timp în care bolnavul duce o viaţă relativ normală. După fiecare puseu însă, persistă unele tulburări care conturează treptat tabloul clinic clasic al sclerozei multiple. Acest tablou rezultă, de obicei, din asocierea simptomelor piramidale, cerebeloase şi vestibulare.

*Semnele piramidale* sunt reprezentate de paraparezăsau paraplegie spastică, mai rar de hemiparezăsau tetraparezăReflexele osteotendinoase sunt vii, bolnavul prezintă clonus al rotulei sau/şi piciorului şi semnul Babiński.

*Semnele cerebeloase* constau în tulburări de echilibru în ortostaţiune şi în mers, tulburări de coordonare (asinergie, clismetrie, adiadocokinezie) şi tremurătură intenţională.

Tremurătura intenţională se manifestă în special la nivelul membrelor superioare: treptat, bolnavul nu mai poate scrie, nu se mai poate pieptăna sau spăla, nu se mai poate îmbrăca.

Din cauza paraparezei sau hemiparezei spastice şi a tulburărilor de coordonare, bolnavul are un mers caracteristic (mers cerebelo-spastic), care evoluează spre agravare, astfel că în cele din urmă mersul devine complet imposibil.

Tulburările de vorbire – vorbire disartrică, explozivă, sau lentă, scandată, monotonă – sunt şi ele expresia tulburărilor de coordonare.

*Semnele vestibulare* sunt reprezentate de nistagmus (în special nistagmusul orizontal monocular) şi de ameţeală.

În afară de această asociere clasică de sindroame, în scleroza multiplă se mai pot întâlni:

— Diminuarea sau pierderea vederii, consecinţă a

procesului de nevrită retrobulbară;

— Diplopie (vedere dublă) şi ptoză palpebrală, datorită paraliziei nervilor oculomotori;

— Tulburări de sensibilitate, îndeosebi sub formă de parestezii, şi tulburări ale sensibilităţii profunde;

— Tulburări sfincteriene, în special incontinenţă urinară;

— Crize convulsive;

— Deteriorare psihică.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă o serie de modificări atât în sânge (creşterea haptoglobinelor, creşterea timpului de retracţie a cheagului ş.a.), cât şi în L.C.R. (creşterea numărului de elemente figurate şi a gamaglobulinelor). De asemenea, examenul E.E.G. Arată modificări ale activităţii bioelectrice cerebrale la majoritatea bolnavilor. Niciunul din aceste examene, însă, nu aduce date caracteristice pentru scleroza multiplă.

Singurul examen cu oarecare specificitate este reacţia cu benzoe coloidal, pozitivă în L.C.R.

Există forme clinice cerebrale, în care predomină tulburările psihice, forme medulare sau spinale, forme oculare, bulbare, extrapiramidale, în care tabloul clinic este dominat de un anumit complex de simptome, în funcţie de structura nervoasă lezată.

*Evoluţie şi prognostic*. Scleroza multiplă este o boală cu evoluţie în general îndelungată, uneori de zeci de ani (40 de ani şi peste). Episoadele acute (puseurile), caracteristice bolii, sunt separate între ele prin perioade variabile de timp, în unele cazuri destul de lungi (ani şi chiar zeci de ani). Unii bolnavi îşi pot păstra capacitatea de muncă mult timp. Ei sfârşesc în general ca paraplegici sau tetraplegici, prin infecţii pulmonare sau urinare. În formele cu evoluţie cronică, prognosticul vital este deci favorabil iar în cele cu evoluţie acută, nefavorabil.

*Tratamentul curativ* dă rezultate bune mai ales la începutul bolii. Eficacitatea lui scade odată cu repetarea puseurilor şi devine complet inutil în formele avansate sau terminale ale bolii. Se administrează un tratament desensibilizant cu hormoni corticoizi şi ACTH, Aloe, Proper-Myl la care se adaugă vitaminoterapie (Bi, $B_6$, $B_{12}$, PP, C), relaxante musculare (Mydocalm, Clorzoxazonă), acid glutamic etc.

De o îngrijire specială trebuie să se bucure bolnavii aflaţi în faza avansată a bolii, când sunt de obicei imobilizaţi la pat. Prelungirea vieţii lor depinde, în acest caz, aproape exclusiv de îngrijirile acordate de personalul mediu şi auxiliar.

O altă problemă de tratament, la rezolvarea căreia cadrele medii sanitare sunt chemate să contribuie, este psihoterapia bolnavului cu scleroză multiplă. Bolnavul aflând că suferă de o afecţiune cronică invalidantă, apărută în plină tinereţe, prezintă frecvent tulburări de tip depresiv, uneori destul de severe, care contribuie la agravarea tabloului clinic al bolii. De aceea trebuie să i se explice cu răbdare şi competenţă că este vorba de o afecţiune compatibilă cu o activitate îndelungată şi o viaţă familială aproape normală.

Capitolul 10

## BOLILE NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici, atât cei cranieni, cât şi cei rahidieni, pot fi afectaţi de un număr impresionant de factori patogeni, atât din mediul extern, cât şi din cel intern. În funcţie de natura leziunilor pe care aceşti factori le provoacă la nivelul unuia sau mai multor nervi, bolile nervilor periferici au fost clasificate în următoarele două mari grupe:

1. Neuropatii – boli în care nervul suferă un proces de degenerare parenchimatoasă.

2. Nevrite – boli în care nervul suferă un proces inflamator.

În cazul în care procesul degenerativ afectează un singur nerv, vorbim de mononeuropatie; în cazul când afectează mai mulţi nervi, vorbim de polineuropatie. În mod similar, vom vorbi de mononevrite şi de polinevrite, în cazul proceselor inflamatorii.

În cadrul acestor afecţiuni, leziunile nervului se traduc fie prin tulburări motorii (paralizii şi pareze), fie prin tulburări de sensibilitate (nevralgii, hiper- sau hipoestezii). În cele ce urmează vom descrie cele mai frecvente dintre afecţiunile nervilor periferici caracterizate prin aceste două tipuri de tulburări.

I. NEVRALGIILE

Nevralgia este un simptom care, aşa după cum o arată şi denumirea (*neuron* = nerv, *algos* = durere) constă din durere. Această durere se manifestă pe traiectul şi (sau) în teritoriul de distribuţie al unuia sau mai multor nervi senzitivi sau micşti (senzitivo-motori).

Durerea nevralgică are intensitate variabilă mergând de la o durere surdă, suportabilă, ca în nevralgia occipitală, de exemplu, până la durerea cumplită, insuportablă, ca în nevralgia de trigemen. Durata durerii poate fi de asemenea diferită – de la câteva secunde şi ore până la zile. Bolnavul poate resimţi durerea nevralgică sub forma unei arsuri, junghi, muşcături, sfâşieri, descărcări electrice puternice, înţepături etc. În teritoriul dureros se descriu uneori fenomene vegetative (vasomotorii, secretorii, termice).

Nevralgiile pot apărea şi pe traiectul nervilor vegetativi; aceste dureri poartă numele de simpatalgii.

În toate aceste cazuri, durerea nevralgică este rezultatul iritaţiei fibrelor senzitive ale nervilor de către diverşi factori din mediul extern sau intern.

Dintre nevralgiile mai des întâlnite amintim:

Fig. *31*.
— Zona dureroasă în nevralgia de trigemen.

NEVRALGIA DE TRIGEMEN

Se manifestă sub forma unor dureri violente, insuportabile, ce apar pe traiectul uneia, a doua sau al tuturor ramurilor nervului trigemen (de pe o jumătate de faţă). Durerea este asemănătoare unei lovituri de cuţit, unei smulgeri sau sfâşieri a ţesuturilor, unei arsuri intense, cu durată scurtă – de la câteva secunde până la maximum un minut. Durerea apare şi dispare brusc.

Crizele dureroase pot surveni în salve care se repetă, uneori până la câteva zeci de crize în 24 de ore. Perioadele de crize dureroase pot dura zile, săptămâni şi chiar luni, zi şi noapte, ducând bolnavul la disperare.

Durerea apare spontan, dar poate fi declanşată şi de vorbire, tuse, strănut, masticaţie, deglutiţie, râs, atingerea anumitor zone ale feţei sau ale cavităţii bucale, de către aer sau apă rece etc.

Zona dureroasă se limitează în general la teritoriul trigemenului (fig. 31), dar uneori poate iradia în ureche, regiunea occipitală sau cervicală. În timpul crizei pot apărea fenomene vegetative: înroşirea feţei, lăcrimare sau

spasme ale musculaturii de partea unde este localizată durerea.

După o perioadă de crize pot trece săptămâni, luni şi chiar ani, fără nici cea mai mică durere, după care, brusc, durerile pot reapărea.

În perioadele dintre crize, bolnavul nu prezintă niciun fel de tulburare clinică obiectivă, decât cel mult hipersensibilitate la presiunea punctelor frigeminale (în special supra- şi suborbitar).

*Etiopatogenie*. În funcţie de cauzele care duc la apariţia acestui sindrom dureros, au fost descrise două feluri de nevralgii de trigemen.

Nevralgia de trigemen esenţială sau primitivă se presupune a fi provocată de iritaţia fibrelor trigemenului prin infecţii periferice, tumori sau malformaţii ale carotidei la nivelul ganglionului Gasser, tumori ale fosei posterioare craniene etc.

Nevralgia de trigemen simptomatică a fost descrisă în tumori şi afecţiuni inflamatorii (meningite bazale luetice, osteite ale stâncii temporalului), malformaţii ale arterei bazilare şi ale sinusului cavernos, scleroza multiplă, cu sediul în fosa cerebrală mijlocie şi în cea posterioară, precum şi în unele boli generale ca: anemiile, diabetul, reumatismul, malaria, diverse boli metabolice şi intoxicaţii.

Nevralgia simptomatică sau secundară se deosebeşte de cea esenţială prin faptul că durerile nu sunt atât de violente, au durată mai lungă, iar cele de cauză intracraniană sunt însoţite totdeauna de tulburări neurologice (pareze ale nervilor oculomotori, tulburări de sensibilitate în regiunea feţei etc.).

*Evoluţia şi prognosticul*. Nevralgia de trigemen esenţială, chiar dacă are lungi perioade de linişte (luni, ani), evoluează în general către agravare cu crize dureroase din ce în ce mai dese, care pot cuprinde toate

ramurile nervului de pe o parte a feţei şi chiar pot trece de partea opusă. Prognosticul este deci nefavorabil. În ceea ce priveşte nevralgia simptomatică, aceasta evoluând paralel cu afecţiunea care i-a dat naştere, îi împrumută şi prognosticul – nefavorabil în cazul afecţiunilor tumorale sau inflamatorii intracraniene, bun în cazul bolilor infecţioase sau metabolice.

*Tratamentul*. Nu putem vorbi de un tratament preventiv al nevralgiei de trigemen decât în cazul nevralgiilor simptomatice, datorate focarelor infecţioase dentare sau orice; ideal este ca aceste focare inflamatorii să fie asanate înainte ca ele să fi provocat sindromul dureros.

În ceea ce priveşte prevenirea crizei propriu-zise, am putea vorbi eventual de măsuri care să împiedice declanşarea reflexă a durerii, şi anume: se vor evita trecerea bruscă de la aer rece la cald şi invers, ingestia lichidelor prea fierbinţi sau prea reci, traumatismele banale ale feţei, periatul violent al dinţilor etc., măsuri pe care bolnavul de altfel le ia singur după ce ajunge să cunoască factorii declanşatori.

Tratamentul curativ cauzal este indicat în primul rând în nevralgiile simptomatice a căror cauză poate fi înlăturată fie chirurgical sau prin radioterapie (tumori şi malformaţii vasculare intracraniene), fie pe cale medicamentoasă (boli generale metabolice, infecţioase sau intoxicaţii).

Tratamentul curativ simptomatic, în special al nevralgiei esenţiale, este extrem de complex şi se îmbogăţeşte pe zi ce trece cu noi mijloace terapeutice. Numărul mare de medicamente şi metode de tratament denotă că nu s-a găsit încă tratamentul ideal al acestei suferinţe.

În formele mai uşoare, durerile pot dispărea după o

cură de 5 – 10 zile cu antalgice obişnuite: acid acetil salicilic, chinină, piramidon, fenilbutazonă, algocalmin, fenacetol, la care se pot asocia preparate cu efecte calmante cum sunt Codenalul sau neuropletice (Clordelazin, Levomepromazin). Unele rezultate bune au fost obţinute şi cu Fenitoin sau iodură de potasiu, iar în ultimii ani cu preparatul Tegretol.

Felul medicamentului, doza şi durata curei vor fi stabilite numai de medic, care va urmări bolnavul pe toată durata tratamentului. Insistăm asupra acestui fapt, deoarece există bolnavi care, chinuiţi de suferinţă, încearcă tot felul de medicamente analgetice şi sedative, în doze de multe ori toxice. Or, majoritatea acestor medicamente au efecte adverse uneori deosebit de grave asupra ficatului, sângelui, rinichiului, tensiunii arteriale sau sistemului nervos. De aceea, asistenta medicală este datoare să urmărească aplicarea corectă a tratamentului prescris şi să convingă bolnavul de pericolul autotratamentului.

Asocierea vitaminelor din grupul B (Bj, $B_{12}$) şi PP la tratamentul cu analgetice şi sedative s-a soldat cu rezultate bune.

Curele medicamentoase sunt completate cu procedee fizioterapice: galvanizări, ionizări, raze ultraviolete, precum şi radioterapie profundă.

Dacă toată această terapie complexă nu dă rezultate, cum se întâmplă deseori, se recurge la tratamentul chirurgical. Acesta constă în blocarea căii de transmitere a durerii fie prin infiltraţii cu novocaină, xilină sau alcool ale ramurilor periferice ale trigemenului, fie prin alcoolizarea ganglionului Gasser (de unde iau naştere cele trei ramuri ale trigemenului), fie prin secţionarea fibrelor senzitive ale trigemenului la diverse niveluri.

## NEVRALGIA GLOSOFARINGIANA

Se manifestă prin dureri vii, de multe ori atroce, în regiunea amigdaliană, partea posterioară a limbii şi faringe. Ca şi în nevralgia de trigemen, durerea are durată scurtă şi este asemănătoare unei lovituri de cuţit, unei ruperi a ţesuturilor sau unei descărcări de curent electric. Iradiază de obicei în ureche, mai rar în ceafă sau în regiunea feţei. Durerile pot fi declanşate de deglutiţie, tuse, căscat, vorbire sau de ingestia anumitor alimente: ceapă, ciocolată, alimente sărate etc. Crizele sunt însoţite de fenomene vegetative – hipersudoraţie şi congestia feţei, lăcrimare, hipersalivaţie.

*Etiopatogenie*. S-au descris şi în acest caz două forme de nevralgie glosofaringiană, în funcţie de cauze: esenţială şi simptomatică, ultima provocată de iritaţia fibrelor senzitive ale nervului prin tumori, traumatisme şi alte boli ale coloanei cervicale, şi mai ales de infecţii la nivelul amigdalelor.

*Evoluţia şi prognosticul*. Nevralgia de glosofaringian este mai rezistentă la tratament decât nevralgia de trigemen. Prognosticul este în general nefavorabil.

*Tratamentul* – este în linii mari acelaşi ca în nevralgia de trigemen. În cazurile rezistente la tratamentul medicamentos, se recurge la secţionarea nervului.

## NEVRALGIA OCCIPITALA (NEVRALGIA SUBOCCIPITALA, NEVRALGIA NERVULUI ARNOLD)

Este un sindrom dureros întâlnit destul de frecvent. Subiectiv, bolnavul acuză dureri în ceafă, regiunea occipitală – uni- sau bilateral, cu iradieri în regiunea mastoidiană, vertex, regiunea frontală sau ureche. În general, durerile sunt surde, suportabile, dar au durată mai mare decât cele din nevralgia de trigemen sau

glosofaringian. Pot fi declanşate reflex de pieptănat, de mişcări ale capului şi gâtului sau de aşezarea pălăriei pe cap. Uneori se însoţesc de fenomene vegetative, tulburări vasomotorii regionale, căderea părului sau de tulburări digestive (greaţă, vărsături).

*Etiopatogenie*. Nevralgia occipitală este produsă de factori numeroşi şi diferiţi: frigul, spondiloza cervicală, traumatisme şi tumori cervicale, reumatismul, herpesul zoster, intoxicaţii cu alcool şi nicotină etc.

*Evoluţia şi prognosticul* sunt în strânsă dependenţă de evoluţia factorului sau factorilor cauzali.

*Tratamentul cauzal* vizează îndepărtarea cauzelor infecţioase, tumorale, toxice enumerate. În cazul nevralgiei datorate frigului, gripei, reumatismului, tratamentului simptomatic cu medicamente antalgice obişnuite, completat cu procedee fizioterapice şi cu infiltraţii cu xilină ale nervului Arnold duc de obicei la dispariţia sindromului dureros.

NEVRALGIA INTERCOSTALA

Este o nevralgie simptomatică ce survine cel mai ades după un herpes zoster intercostal, afecţiuni pleurale sau pneumonie. Durerea se resimte de obicei pe traiectul unui singur nerv intercostal, este foarte intensă şi persistentă. Durerea nevralgică după herpes zoster are caracter de arsură şi este extrem de rebelă la tratament.

NEVRALGIA SCIATICA (SCIATICA, SCIATALGIA)

Este un sindrom dureros manifestat pe traiectul şi în teritoriul de distribuţie al nervului sciatic. Durerea apare de obicei brusc, după un efort fi ic (ridicarea unei greutăţi, aplecarea înainte, torsiunea trunchiului, săritură, poziţie ortostatică sau aplecată prelungită) sau după expunere

mai îndelungată la frig şi umezeală. Dacă la început durerea este limitată la regiunea lombară, ulterior coboară de-a lungul unuia din membrele inferioare (niciodată bilateral), fiind resimţită pe faţa posterioară a coapsei şi gambei, cu iradiere spre gleznă şi călcâi. Caracterul durerii variază de la bolnav la bolnav, în funcţie de etiologie, şi chiar la acelaşi bolnav, în funcţie de poziţia acestuia, de mişcările pe care le face etc. Intensitatea poate merge de la o senzaţie de jenă dureroasă până la dureri paroxistice sub formă de junghiuri, arsură profundă, sfâşiere a ţesuturilor, ruperea nervului. Durerea este continuă şi poate fi accentuată de tuse, strănut, defecaţie, suflarea nasului, mers, anumite poziţii ale trunchiului. Este mai accentuată în poziţia şezând, precum şi în timpul

Anumite manevre folosite de medi în cursul examenului clinic al bolnavului măresc intensitatea durerii: presiunea nervului sciatic pe planurile dure profunde, flectarea pe abdomen a membrului inferior întins, flexia pasivă a trunchiului pe bazin, mersul pe călcâie etc.

Cu timpul, bolnavul îşi adaptează coloana vertebrală, trunchiul şi mersul la anumite poziţii care îi micşorează durerea, numite poziţii antalgice. Acestea sunt uneori destul de bizare: scolioză cu trunchiul înclinat de partea opusă membrului afectat; poziţia „în cocoş de puşcă”, când bolnavul stă culcat; mersul şchiopătând (salutând) sau poziţia şezând pe o singură fesă.

În multe cazuri, durerea este însoţită de tulburări discrete de sensibilitate (hipoestezie superficială la nivelul piciorului), de tonus muscular (hipotonia muşchilor fesieri şi ai gambei), de reflectivitate (diminuarea sau abolirea reflexului ahilian), de circulaţie (hipotermie şi cianoză evidente mai ales la nivelul piciorului) şi chiar de tulburări trofice (amiotrofia pediosului cu fixarea halucelui în flexie). În sciatalgia datorată hernierii discului intervertebral,

tulburările asociate pot fi mai pronunţate, iar tulburările motorii pot să capete caracterul aşa-numitei sciatici paralizante, cu paralizia extensorilor piciorului şi mers stepat.

*Examene de laborator*. Examenul radiologic al coloanei lombare efectuat fără substanţă de contrast sau cu lipiodol poate furniza elemente extrem de preţioase atât în stabilirea diagnosticului etiologic (tumoare vertebrală, hernie de disc, spondilită), cât şi a celui topografic (locul compresiunii). Examenul electromiografic (E.M.G.) ne poate ajuta de asemenea în stabilirea diagnosticului topografic, ca şi în alegerea terapiei, în funcţie de faza evolutivă a bolii. În cazul în care apar anomalii E.M.G. Importante sau de un anumit tip, se indică, de exemplu, intervenţia neuro-chirurgicală.

*Etiopatogenia*. Cauza care duce în 80 – 90° O din cazuri la apariţia nevralgiei sciatice este hernia de disc lombară (L4-L5) sau lombosacrată (L5-şi).

Nevralgia sciatică este o afecţiune în special a vârstei de peste 40 de ani, deci a perioadei de maximă activitate, care coincide însă cu apariţia modificărilor degenerative la nivelul discurilor, inelelor şi ligamentelor vertebrale. Alte cauze, în afară de hernia discală, sunt: arahnoiditele, morbul Port lombar, reumatismul vertebral degenerativ (spondiloza şi spondilită), tumorile sau traumatismele coloanei lombare (mult mai rar).

Durerile apar datorită iritaţiei fibrelor senzitive ale sciaticului la nivelul rădăcinilor, ganglionului spinal, al găurii de conjugare sau chiar la nivelul trunchiului nervului.

*Evoluţia şi prognosticul* sciaticii depind de cauza sau cauzele care au provocat-o.

În tumorile metastatice vertebrale, spondilite şi morb Port, suferinţa devine cronică, rebelă la tratament, iar

prognosticul este nefavorabil. În herniile de disc, tratamentul medical conservator are de multe ori rezultate durabile cu dispariţia totală a durerilor pe perioade îndelungate. Prognosticul este în acest caz favorabil şi bolnavul poate duce practic o viaţă normală.

*Tratamentul* Profilaxia herniei de disc trebuie bine cunoscută de către personalul sanitar; în cadrul activităţii de educaţie sanitară, discuţiile individuale sau în grup, acasă sau la locul de muncă al cetăţeanului, trebuie să arate rolul obezităţii, al sedentarismului, al traumatismelor coloanei lombare, al eforturilor intense şi bruşte (în special ridicarea de greutăţi) în apariţia acestei afecţiuni chinuitoare. Asistenta medicală trebuie să insiste asupra posibilităţilor de prevenire a herniei de disc şi implicit a nevralgiei sciatice, cu ajutorul gimnasticii zilnice.

Odată apărută nevralgia, personalul sanitar trebuie să îndrepte imediat bolnavul către medicul neurolog, singurul în măsură să decidă asupra tratamentului. Asistenta se va feri să recomande bolnavului antalgice sau să facă infiltraţii lombare, aşa cum a văzut că face medicul, deoarece, după cum am arătat, nevralgia poate fi provocată de afecţiuni grave ale coloanei (tumori, tuberculoză vertebrală), care, nedescoperite la timp, duc la tulburări neurologice ce pot pune în pericol chiar viaţa bolnavului.

Tratamentul conservator va începe întotdeauna cu repausul prelungit pe un pat tare. Dacă bolnavul stă în decubit dorsal, va pune o pernă sub spate şi una sub genunchi, realizând aşa-zisa poziţie., de hamac” care uşurează durerea. Dacă stă în decubit ventral, va pune o pernă sub abdomen.

Uneori numai acest tratament simplu poate să ducă după 2 – 3 săptămâni la regresiunea totală a sindromului dureros, bolnavul reluându-şi treptat activitatea. Dacă

durerile sunt intense, se pot administra antalgice obişnuite (acid acetilsalicilic, Codamin, Fasconal etc.). Se poate institui concomitent şi tratamentul fizioterapie (termoterapia şi razele ultraviolete, la început, apoi masajul pe zone, aplicaţii de parafină, galvanizări etc.). Röntgenterapia profund? lombosacrată poate completa tratamentul fizioterapie. Dacă durerile nu cedează, se recurge la infiltraţia cu novocaină sau xilină a rădăcinilor sciaticului şi chiar la rahianestezie.

După dispariţia durerilor şi reluarea activităţii, bolnavul va avea grijă să poarte un corset sau un* brâu strâns. El îşi va schimba ocupaţia, dacă aceasta implică eforturi fizice.

Cazurile de sciatică rebelă la tratament pe o perioadă care depăşeşte 6 luni, la care se adaugă semne de compresiune medulară, trebuie îndreptate către un serviciu de neurochirurgie pentru intervenţie operatorie.

## II. PARALIZIILE NERVILOR PERIFERICI

Paralizia (*para* = asemănător cu, *lysis* = distracţie, dizolvare) este diminuarea sau abolirea funcţiei unuia sau mai multor nervi motori sau micşti pe teritoriul lor de distribuţie. Ea apare ca simptom dominant în unele afecţiuni ale nervilor periferici şi se traduce prin scăderea severă sau dispariţia forţei musculare în teritoriul respectiv.

Pareza (*paresis* = slăbire) este o parali le incompletă, parţială, cu păstrarea relativă a forţei musculare.

Scăderea sau dispariţia funcţiei motorii a nervului paralizat se datorează întreruperii parţiale sau totale a influxului nervos, provocată de leziunile degenerative sau inflamatorii localizate la nivelul rădăcinilor, trunchiului sau terminaţiilor periferice ale nervului. Paralizia se însoţeşte

îndeobşte de tulburări de sensibilitate, vasomotorii şi trofice în teritoriul nervului lezat.

În funcţie de felul leziunii, paralizia (pareza) poate fi definitivă sau numai tranzitorie.

*Etiopatogenie*. Traumatismele pot provoca leziuni prin secţionarea sau ruperea completă a nervului, prin contuzia sau zdrobirea acestuia, prin întindere, înţepare sau compresiune. Leziunile traumatice sunt produse cel mai adesea de obiecte sau arme tăioase, glonţ, corpuri contondente, fragmente osoase din focarele de fractură etc.

Maladiile infecţioase cronice sau acute ca sifilisul, lepra, febra tifoidă, tifosul exantematic etc. Pot provoca paralizii prin leziuni de nevrită.

Dintre alte cauze de paralizii enumerăm alergiile la divers* seruri şi vaccinuri (anatoxină tetanică, ser antirabic), înţepăturile de insecte (viespe, căpuşă, ţânţar), intoxicaţiile cu anumite substanţe medicamentoase (arsen), trombozele sau hemoragiile arterelor din vecinătatea nervilor ş.a.

*Patogenie*. Toţi aceşti agenţi cauzali determină paralizia prin următoarele mecanisme: secţionarea completă a nervului (traumatisme); leziune în continuitate (elongaţii, contuzii) – fibrele nervoase se rup, dar rămâne scheletul conjunctiv al nervului, ceea ce înlesneşte regenerarea acestuia; blocaj trecător al conductibilităţii nervului fără întreruperea fibrelor datorită stazei vasculare sau ischemiei (paraliziile purtătorilor de cârje); iritaţia fibrelor nervului, atât a celor motorii, cât şi a celor senzitive (traumatisme mai uşoare).

Dintre paraliziile pe care cadrele medii le pot întâlni în activitatea de teren, de policlinică sau spital, cele mai frecvente sunt următoarele:

*Paralizia facială periferică* (paralizia nervului facial).

Nervul facial, a VII-a pereche a nervilor cranieni, este un nerv pur motor, care inervează muşchii unei jumătăţi a feţei. Lezarea sa duce la paralizia acestor muşchi însoţită uneori şi de tulburări de sensibilitate (întrucât se pare că nervul are şi fibre senzitive).

*Etiopatogenie*. Cauza majorităţii paraliziilor faciale (80%) este încă necunoscută. Aceste paralizii, numite „esenţiale", au fost atribuite frigului (de aceea sau şi numit „a frigore") sau unei infecţii virale, dar adevărata lor origine rămâne deocamdată neprecizată.

Fig. *32 A*.

— Bolnavă cu paralizie facială periferică dreaptă: aspectul feţei în repaus.

Fig. *32* B.

— Aceeaşi bolnavă ca în fig. 32 A: aspectul feţei la închiderea ochilor.

În cca. 20% din cazuri paralizia poate apărea din cauza traumatismelor bazei craniului, tumorilor sau proceselor supurative de vecinătate (orice), meningitei bazilare, bolilor infecţioase generale (difterie, febră tifoidă).

Lezarea nervului se poate produce atât la nivel central (nucleul facial din trunchiul cerebral), cât şi la nivelul feţei.

*Semne clinice*. Debutul paraliziei faciale este de obicei brusc, precedat uneori de dureri în ureche sau la nivelul mastoidei. În câteva ore se instalează simptomul cel mai caracteristic, şi anume asimetria facială. Jumătatea

paralizată a feţei pare moale şi flască, deoarece şanţurile şi cutele normale ale feţei se şterg. Sprânceana şi colţul gurii sunt mai coborâte de partea bolnavă. Ochiul este larg deschis şi lăcrimează aproape continuu. Toate trăsăturile feţei, şi în special gura, sunt trase către partea sănătoasă (fig. 32 A). Asimetria se accentuează şi mai mult în timpul mişcărilor voluntare ale musculaturii feţei (fig. 32 B). Bolnavul nu poate încreţi fruntea, nu poate ţuguia buzele de partea paralizată. Din cauza paraliziei muşchilor obrazului şi buzelor, bolnavul are dificultăţi de pronunţâre a cuvintelor, greutate în masticaţie, nu poate sufla şi nici fluiera.

*Examenul de laborator* care ne poate furniza informaţii atât asupra gravităţii paraliziei, cât şi asupra prognosticului şi eficacităţii tratamentului este examenul electromiografic (E.M.G).

*Evoluţia şi prognosticul* depind de agentul cauzal şi de leziunea pe care acesta a determinat-o la nivelul nervului. Astfel, o paralizie prin secţiune traumatică are prognostic nefavorabil, date fiind şansele minime de restabilire a funcţiei nervului.

*Evoluţia*. Paralizia „esenţială" sau „a frigore" evoluează în general timp de 2 – 3 luni şi numai în formele uşoare vindecarea totală survine în 2 – 3 săptămâni. Dacă după trei luni nu s-a produs vindecarea, prognosticul devine nefavorabil.

Există uneori pericolul unor recidive ale paraliziei, care survin fie de aceeaşi parte, fie contralateral.

Complicaţia cea mai frecventă şi cea mai de temut a paraliziei faciale periferice este contractura secundară (hemispasmul facial postparalitic). Această complicaţie se manifestă sub forma unei contracturi a musculaturii hemifeţei paralizate, asociată cu mişcări involuntare anormale (când bolnavul închide ochiul, se ridică şi colţul

buzei de partea bolnavă). Contractura musculaturii de partea bolnavă poate crea impresia inversării paraliziei, întrucât trăsăturile feţei sunt acum deviate către partea bolnavă, ochiul este mai închis, colţul gurii tras mai în sus de această parte.

*Tratamentul*. Pentru asistenta medicală, prima fază a tratamentului curativ va fi îndrumarea imediată către medic a celui care prezintă semne oricât de uşoare de paralizie facială, întrucât acestea pot ascunde grave afecţiuni locale sau generale, pe care numai medicul le poate diagnostica. Tot medicul este singurul în măsură să decidă asupra felului tratamentului: medicamentos, îl ioterapic sau chirurgical.

În cazul paraliziei simptomatice, tratamentul va fi în primul rând cauzal (antiluetic, antiinfecţios, neuro-chirurgical, radioterapie).

În parali îile „esenţiale" sau „a frigore" se administrează cu bune rezultate salicilat de sodiu, vitamina Bi, cortizon şi ACTH.

Bolnavilor li se recomandă evitarea curenţilor de aer rece şi a frigului.

Ca tratament fizioterapie se aplică unde ultrascurte, ionizări cu iodură de potasiu şi, cu prudenţă, întrucât poate apărea contractura secundară, curenţii galvanici.

Tratamentul chirurgical în această formă are indicaţii destul de limitate, iar rezultatele nu sunt totdeauna satisfăcătoare.

## PARALIZIILE NERVILOR OCULOMOTORI

Cele trei perechi de nervi oculomotori – perechea a III-a, oculomotorul comun, perechea a IV-a, pateticul, şi perechea a Vi-a, oculomotorul extern –, pot fi sediul unor leziuni exprimate clinic prin pareze sau paralizii ale

musculaturii extrinseci a globilor oculari.

*Etiologie*. Lezarea nervilor oculomotori poate fi provocată de numeroase cauze locale şi generale. Dintre cauzele locale, cele mai frecvente sunt traumatismele şi tumorile orbitei şi ale bazei craniului, anevrismele şi tromboflebitele vaselor de la baza craniului, accidentele vasculare cerebrale (hemoragii sau tromboze), în special la nivelul trunchiului cerebral, meningitele etc. Dintre cauzele generale – encefalitele virale şi bacteriene, afecţiunile degenerative ereditare, intoxicaţiile diverse, scleroza multiplă etc.

*Semne clinice*. Paralizia nervilor oculomotori se manifestă constant prin următoarele tulburări:

— Strabism paralitic (privire saşie) convergent (privire crucişă), când axa vizuală a ochiului paralizat este îndreptată înăuntru (fig. 33), sau divergent – axa vizuală este îndreptată în afară, sau vertical – axa vizuală e deviată în sus;

— Limitarea sau absenţa mişcărilor ochiului în direcţia muşchiului paralizat. De exemplu. În paralizia nervului oculomotor extern, pe care o întâlnim cel mai frecvent, ochiul afectat nu poate fi mişcat lateral, deoarece muşchiul drept extern care efectuează această mişcare este paralizat;

— Diplopia (vederea dublă) se datorează strabismului, care face ca imaginea obiectelor să nu mai cadă pe două puncte identice de pe retine, ci pe puncte diferite.

*Evoluţia şi prognosticul* acestor paralizii sunt strâns dependente de cauza care le-a dat naştere. Fiind vorba în majoritatea cazurilor de afecţiuni neurologice sau infecţioase grave, prognosticul este nefavorabil sau în cel mai bun caz rezervat.

Fig. *33*.

— Strabism convergent la o bolnavă cu paralizie de nerv oculomotor extern (*abducens*).

*Tratamentul*. Ca şi în cazul nevralgiei faciale, odată descoperită paralizia unui nerv oculomotor, asistenta medicală, cunoscând gravitatea afecţiunilor care provoacă această tulburare, va îndruma imediat bolnavul către medic.

Tratamentul cauzal medicamentos, neuro-chirurgical şi radioterapie va fi completat cu administrarea vitaminei Bh Bl2, stricninei etc.

## PARALIZIA PLEXULUI BRAHIAL

Plexul brahial rezultă din unirea ultimelor cinci rădăcini rahidiene cervicale (4, 5, 6, 7 şi 8) şi a primei rădăcini rahidiene toracale. Din plexul brahial iau naştere toţi nervii care inervează muşchii membrului superior şi ai centurii scapulare.

*Etiopatogenie*. Cea mai frecventă cauză a paraliziei plexului brahial este reprezentată de traumatisme. Traumatismele produc lezarea trunchiurilor sau ramurilor plexului prin smulgere (accidente cu cădere pe umăr sau smulgere a braţului), prin plăgi supraclaviculare sau axilare datorate armelor de foc sau albe, prin fractura claviculei. Altă cauză, tot de natură traumatică, poate fi compresia datorată cârjelor, unei coaste cervicale, morbului Port cervical, cancerului vertebral, arahnoiditei

cervicale etc.

*Semne clinice*. Paralizia plexului brahial poate fi totală sau parţială.

În cazul paraliziei totale, membrul superior afectat atârnă inert pe lângă corp. Bolnavul nu poate efectua nicio mişcare cu acest membru. Musculatura este flască şi începe să se atrofieze destul de repede. Curând apar şi tulburări de sensibilitate (scăderea sau dispariţia sensibilităţii superficiale sau/şi profunde) şi tulburări vegetative (edeme, hipersudoraţie, înroşirea tegumentelor), care cuprind aproape totalitatea membrului paralizat.

Paraliziile parţiale sunt de trei tipuri, în funcţie de rădăcinile sau trunchiurile nervoase afectate: tipul superior, mijlociu şi inferior. Tulburările motorii, de sensibilitate şi vegetative, care li se asociază, se manifestă numai la nivelul anumitor muşchi şi regiuni cutanate reprezentând teritoriul de distribuţie al fibrelor nervoase lezate.

*Evoluţia şi prognosticul* paraliziei plexului brahial depind de cauza care a produs paralizia şi de forma clinică a acesteia. Evoluţia paraliziilor traumatice este mai lungă, iar şansele de recuperare a deficitului motor şi senzitiv mai mici. Paraliziile totale au de asemenea prognostic întunecat: cu toate tehnicile moderne de recuperare, bolnavii rămân cu invalidităţi permanente într-un procentaj destul de ridicat.

*Tratamentul cauzal* constă în îndepărtarea cât mai rapidă a factorilor de compresie a plexului (fragmente osoase fracturate, coaste cervicale, tumori etc.). Tratamentul medicamentos este acelaşi ca în toate paraliziile de nervi periferici. Spre deosebire de paraliziile nervilor cranieni, în paraliziile plexului brahial îşi găsesc un larg câmp de aplicare metodele fizioterapice şi de

cultură fizică medicală; în multe cazuri cu ajutorul lor s-au obţinut recuperări funcţionale spectaculare. De aceea este de dorit ca asistenta medicală să aibă un bagaj elementar de cunoştinţe de fizioterapie şi cultură fizică medicală (masaj, gimnastică pasivă, aplicări de parafină etc.), foarte utile în recuperarea acestor bolnavi după externarea din spital.

## PARALIZIA NERVULUI MEDIAN

Nervul median este una din cele trei ramuri principale ale plexului brahial. El inervează majoritatea muşchilor lojii anterioare a întrebraţului, care au rolul de a efectua flexia mâinii pe antebraţ, precum şi o parte din muşchii mâinii, care au rol în adducţia şi flexia policelui. Prin adducţia şi flexia policelui se realizează cea mai importantă mişcare a degetelor, „pensa polidigitală", mişcare care asigură funcţia de apucare (prehensiune) a mâinii. Fiind un nerv mixt, cuprinde şi fibre senzitive pentru 2/3 din faţa palmară a mâinii corespunzând primelor trei degete, ca şi jumătate din faţa dorsală a degetelor arătător şi mijlociu.

*Etiopatogenie*. Paralizia nervului median este cauzată cel mai frecvent de traumatisme directe ale nervului (răniri, fracturi, compresii) sau, foarte rar, de leziuni inflamatorii în cadrul unei boli infecţioase. Una din cauze, asupra căreia vrem să atragem în mod deosebit atenţia, este lezarea acestui nerv la nivelul plicii cotului datorită acţiunii necrozante a unor substanţe injectate greşit paravenos (calciu clorat, clorură de sodiu, miofilin, cianură de mercur etc.). Conţinând atât fibre motorii, cât şi senzitive, precum *şi* un important mănunchi de fibre vegetative, paralizia musculaturii inervate de median va fi însoţită totdeauna de tulburări de sensibilitate, ca şi de

importante tulburări trofice.

*Semne clinice*. În parali ia nervului median, tulburările motorii cele mai importante privesc mişcările policelui. Pentru că policele nu poate fi flectat, bolnavul nu poate închide pumnul, iar prehensiunea se face cu dificultate. De asemenea, nu pot fi flectate indexul şi degetul mijlociu (fig. 34). Flexia mâinii pe antebraţ se face anevoios, deoarece această mişcare este efectuată numai de muşchii inervaţi de nervul cubital anterior, dacă acesta nu este rei el paralizat (paralizia asociată de nerv median şi cubital). Tulburările de sensibilitate (hipoestezia şi anestezia) cuprind în general numai o parte din suprafaţa inervată de nervul median (degetul arătător şi suprafaţa palmară a degetului mare).

Tulburările trofice interesează atât tegumentele, cât şi muşchii mâinii şi antebra-Pielea devine uscată, subţire şi aderentă de planurile profunde. Apar alteraţii ale unghiilor şi cianoza primelor trei degete. Muşchii eminenţei tenare şi ai antebraţului se atrofiază. Dacă se asociază şi paralizia cubitalului, se produce atrofia muşchilor eminenţei hipotenare cu flexia în gheară a degetelor, ceea ce face ca mâna să semene cu mâna unei maimuţe (mâna simiană).

*Evoluţia şi prognosticul* depind de gravitatea şi de topografia leziunii nervului. Astfel, în leziunile traumatice grave, posibilităţile de recuperare sunt minime, iar invaliditatea este definitivă. De asemenea, în lezunile care pe lângă paralizie provoacă şi tulburări de tip iritativ – nevralgii, cauzalgii –, evoluţia este mai lungă şi procentul de recuperare mult mai scăzut.

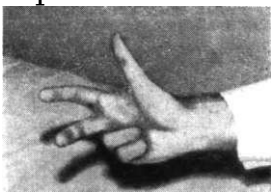


Fig. *34*.
— Aspectul mâinii în paralizia de nerv median.

*Tratamentul* Cadrele medii sanitare trebuie să respecte cu stricteţe tehnica injecţiilor în venele plicii cotului, ştiut fiind că acest tip de paralizie poate fi uneori consecinţa injectării paravenoase a substanţelor cu acţiune neurolitică amintite. Injectarea acestor substanţe se va face cu deosebită grijă, fără grabă, iar la cea mai mică durere sau umflătură la locul puncţiei, se va întrerupe injectarea substanţei şi se vor lua primele măsuri de îngrijire (comprese, injectarea de substanţe neutralizante etc.).

Tratamentul – cauzal, simptomatic şi recuperator – este identic cu cel al paraliziei plexului brahial.

## PARALIZIA NERVULUI RADIAL

Nervul radial inervează un număr mare de muşchi ai braţuluişi antebraţului cu rol în mişcările de flexie şi extensie a antebraţului, pronaţia şi supinaţia mâinii, extensia şi abducţia mâinii şi degetelor. Posedă fibre senzitive pentru o parte din faţa dorsală a mâinii (corespunzând primelor 4 degete) şi pentru faţa dorsală a antebraţului şi braţului. Conţine de asemenea fibre vegetative, dar mult mai puţine decât nervul median.

Dintre cele trei ramuri principale ale plexului brahial, cel mai frecvent afectat de paralizie este nervul radial; din cauza aşezării sale superficiale şi a raporturilor anatomice de imediată vecinătate cu osul humerus, acest nerv este deosebit de vulnerabil la traumatisme.

*Etiologie*. Traumatismele reprezintă, de altfel mai mult decât la alţii nervi periferici, cea mai frecventă cauză a paraliziei de nerv radial. Compresiunile nervului datorită cârjelor sau unor poziţii vicioase în timpul lucrului

(mecanicii de locomotivă care îşi sprijină braţul de marginea ferestrelor cabinei), sau după beţie, când cel intoxicat doarme cu capul culcat pe braţele întinse pe masă, constituie o altă cauză a paraliziei nervului radial.

O cauză asupra căreia vrem să atragem din nou atenţia asistentei medicale este reprezentată de injecţiile locale incorect făcute. La acest nivel – treimea superioară a feţei laterale şi posterioare a braţului – se fac de obicei injecţiile subcutanate. Or, există pericolul ca o injecţie subcutanată incorect făcută, mai ales la persoanele slabe, să atingă planurile mai profunde, unde se găseşte trunchiul nervului radial, şi să provoace lezarea acestuia fie prin înţepare, fie prin substanţa injectată.

Intoxicaţiile, în special intoxicaţia saturnină (cu plumb), precum şi infecţiile diverse pot provoca (mai rar) paralizia nervului

*Semnele clinice* depind de gravitatea şi topografia leziunii. Astfel, leziunea totală a nervului la nivelul axilei are drept consecinţă paralizia tuturor muşchilor inervaţi de radial. Această eventualitate se întâlneşte însă mai rar. Cea mai frecventă paralizie a radialului este provocată de leziuni la nivelul treimii mijlocii a braţului. În acest cazr bolnavul nu poate face extensia mâinii, a degetelor şi a antebraţului. Mâna are aspect de „mână căzută” (fig. 35), iar datorită uşoarei flexii a antebraţului şi a flexiei degetelor în palmă, membrul superior capătă atitudinea de „gât de lebădă”. Mişcarea de supinaţie (întoarcerea palmei în sus) este abolită, închiderea pumnului şi apucarea (prehensiunea) se fac anevoie.

Tulburările de sensibilitate sunt discrete şi ocupă o zonă destul de redusă pe faţa dorsală a mâinii şi uneori şi pe cea a antebraţului.

Tulburările trofice se manifestă prin atrofii ale muşchiului triceps şi muşchilor lojii externe a antebraţului.

*Evoluţie*. Paraliziile datorate compresiunii prin cârje, poziţiilor vicioase în timpul muncii, sau după beţie, au durată mai scurtă şi

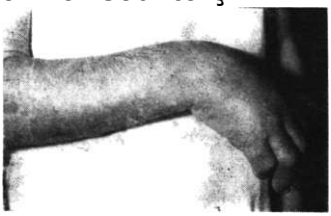


Fig. *35*.

— Aspectul mi mii în paralizia de nerv radial.

În ultimii ani, prognosticul întunecat al paraliziilor definitive după leziuni grave ale nervului radial s-a ameliorat datorită chirurgiei reparatorii: prin intervenţii de transplantare a tendoanelor se realizează recuperări parţiale ale mişcărilor mâinii.

## PARALIZIA NERVULUI CUBITAL

Nervul cubital inervează muşchii flexori ai pumnului, muşchii mici ai mâinii, care efectuează mişcările de lateralitate (alxiucţie şi adducţie) ale degetelor, precum şi muşchii care realizează adducţia mâinii. Fibrele sale senzitive inervează aproximativ jumătate din suprafaţă palmară şi dorsală a mâinii corespunzând degetului mic şi degetului inelar. Nervul conţine şi un contingent de fibre vegeta-*Etiologie*. Pareza sau paralizia cubitalului se întâlneşte la unii profesionişti care, prin natura muncii lor, suportă traumatisme mici dar permanente ale palmei (sculptori în lemn şi piatră, cizmari, tâmplari, ciclişti) sau ale cotului (telefoniste). Traumatismele mari (răniri, fracturi, luxaţii) ale cotului sau ale cubitusului pot produce, de asemenea, paralizia nervului cubital. Unele boli infecţioase, în special lepra, completează etiologia acestei paralizii.

Prognostic bun. Acestea beneficiază pe larg de medicaţia vitaminică, de procedurile şi ioterapice şi în special de cultura fizică*mese mne clinice*. Semnul caracteristic al paraliziei cubitalului este flexia permanentă a ultimelor două degete; aceasta realizează aşa-numita „gheară cubitală” (fig. 36). Abducţia şi adducţia degetelor se fac incomplet şi anevoie. Bolnavul nu poate face mina „căuş”, nu poate uni vârfurile tuturor degetelor, execută cu greutate sau deloc mişcările fine (cusutul, scrisul, încheiatul şi descheiatul nasturilor etc.). Flexia şi adducţia pumnului se efectuează de asemenea anevoios. Tulburările de sensibilitate (hipoestezie sau anestezie) sunt evidente la nivelul degetului mic şi inelar şi al marginii cubitale a mâinii.

Se constată tulburări trofice ale muşchilor interosoşi dorsali şi ale muşchilor eminenţei hipotenare, din care cauză mâna capătă aspect scheletic. Mai rar apar şi tulburări ale tegumentelor (piele uscată, cianoză, hipercheratoză, tulburări vasomotorii).

*Evoluţia şi prognosticul* depind de gravitatea leziunii nervului. Leziunile traumatice cu gheară cubitală accentuată şi cu paralizia adductorului policelui duc la invaliditate aproape totală a mâinii respective, cu prognostic nefavorabil. În rest, tratamentul medicamentos, fizioterapie şi cultura fizică medicală pot duce la recuperări, uneori importante, ale funcţiilor mâinii paralizate.

## PARALIZIA NERVULUI SCIATIC

Nervul sciatic, rezultat din unirea ultimelor două rădăcini rahidiene lombare (L4, L5) şi primelor trei rădăcini sacrale (şi, S2, S3), este cea mai importantă ramură a plexului sacral şi totodată cel mai lung nerv al

corpului. Nervul sciatic iese din bazin prin orificiul infrapiriform şi coboară acoperit de muşchiul marele fesier către faţa posterioară a membrului inferior, până în spaţiul popliteu, unde se ramifică în două ramuri terminale – antagoniste ca funcţie nervul sciatic popliteu intern (nervul tibial) şi nervul sciatic popliteu extern (nervul peronier comun). Nervul sciatic inervează, prin numeroasele sale ramuri colaterale şi terminale, musculatura flexoare a gambei pe coapsă, musculatura flexoare şi extensoare a piciorului şi a degetelor piciorului. Prin fibrele sale senzitive asigură sensibilitatea tegumentelor gambei în totalitate.

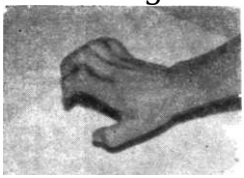


Fig. *36*.

— Mina fin formă de gheară în paralizia de nerv cubital.

Paralizia totală a nervului sciatic se întâlneşte destul de rar. Lezarea trunchiului nervului la nivelul coapsei sau chiar mai sus se manifestă de obicei prin paralizia uneia din cele două ramuri terminale ale sale.

*Etiologie*. Traumatismele nervului prin răniri pe front, fracturi ale pelvisului, ale femurului, elongaţia brutală în cursul unor probe sportive, compresiuni prin tumorf ale pelvisului, pot provoca leziuni soldate cu paralizia sciaticului. O cauză asupra căreia vrem să atragem încă o dată atenţia cadrelor medii este cea reprezentată de injecţiile intramusculare în regiunea fesieră, făcute incorect: prin înţeparea nervului sciatic sau prin injectarea în nerv sau lângă nerv a anumitor medicamente (bismut, sulfamide) se produc leziuni grave ale acestuia urmate de paralizie.

*Semne clinice*. Paralizia nervului sciatic se traduce clinic prin pierderea completă a tuturor mişcărilor piciorului şi degetelor piciorului. Când bolnavul ridică membrul inferior afectat, piciorul atârnă cu vârful în jos, iar în mers cade întâi cu vârful pe pământ, apoi cu călcâiul (mers stepat). Flexia gambei pe coapsă se efectuează cu greutate. Tulburările motorii se însoţesc de hipoestezie sau anestezie pe faţa externă a gambei şi la nivelul plantei.

*Paralizia nervului sciatic popliteu extern*. Acest nerv inervează muşchii extensori (flexori dorsali) ai piciorului, extensori ai degetelor, abductori şi adductori ai piciorului. Teritoriul său senzitiv se întinde pe faţa antero-laterală a gambei şi pe dosul piciorului. Este cel mai frecvent paralizat dintre nervii sciatici.

*Etiologie*. Traumatismele rămân şi aici cauza principală a paraliziei. Aşezarea trunchiului nervului lângă capul peroneului îl face deosebit de vulnerabil în caz de fractură a acestui os, precum şi la compresie. La cei care prin natura profesiei lor sunt obligaţi să stea mult timp în genunchi sau cu picioarele încrucişate sub ei (pavatori, parchetari, mozaicari, plăpumari), se produce o comprimare repetată şi de durată a trunchiului nervului între capul peroneului şi planul tare pe care stă muncitorul respectiv; aceasta are drept consecinţă apariţia parezei sau paraliziei nervului. Injecţiile în nerv (în scop de anestezie), sau în apropierea nervului cu o substanţă neurolitică, pot provoca de asemenea paralizia.

*Semne clinice*. Cea mai tipică tulburare observată în paralizia sciaticului popliteu extern este stepajul. În timpul mersului, bolnavul ridică mult membrul inferior, astfel că piciorul paralizat atinge pământul întâi cu vârful (de unde şi numele acestui semn – după dansul american denumit „step”), apoi cu călcâiul. Bolnavul nu poate efectua flexia dorsală (extensia) piciorului şi nici a degetelor (fig. 37).

Din acelaşi motiv, în poziţia ortostatică nu poate bate măsura (tactul) cu piciorul afectat. Bolta plantară se prăbuşeşte şi piciorul devine plat. Bolnavul nu poate merge pe călcâie.

Tulburările de sensibilitate nu sunt o regulă, iar atunci când apar, se manifestă numai la nivelul feţei dorsale a piciorului respectiv. Rar pot apărea şi unele tulburări vegetative şi trofice (cianoză, edem etc.).

*Paralizia sciaticului politeu intern*. Inervând muşchii posteriori ai gambei şi muşchii plantari, sciaticul popliteu intern este nervul flexor al piciorului şi al degetelor. Teritoriul său senzitiv cuprinde planta şi vârf urile degetelor. Paralizia acestui nerv se întâlneşte mult mai rar decât cea a antagonistului său.

*Etiologie*. Cauzele sunt în general de natură traumatică.

*Semne clinice*. Bolnavul nu poate fleota piciorul paralizat şi nici degetele acestuia. Nu se poate ridica şi nici merge pe vârfurile ambelor picioare. Cu timpul, muşchii mici ai plantei se atrofiază şi piciorul devine foarte scobit, cu degetele flectate în gheară şi de aceea mai scurt. Concomitent poate apărea hipoestezie sau anestezie la nivelul plantei. În unele cazuri tulburările trofice pot fi destul de serioase: edem, cianoză a piciorului, i chiar ulceraţii plantare.

*Evoluţia şi prognosticul* în paralizia nervilor sciatici sunt strâns legate de severitatea leziunilor nervului. Dacă este vorba de o leziune traumatică gravă, paralizia este definitivă, cu prognostic nefavorabil, datorită şanselor minime de recuperare.

*Tratamentul* este în general acelaşi ca şi în celelalte paralizii de nervi periferici (chirurgical, medicamentos, fizioterapie etc.). În cazul paraliziilor definitive, pentru ameliorarea tulburărilor de mers se pot aplica aparate

ortopedice sau se practică imobilizarea chirurgicală a articulaţiei tibio-tarsiene (artrodeză) la piciorul paralizat.

POLINEUROPATIILE

Fig. *37*.
— Paralizie de nerv sciatic popliteu extern sting.

Polineuropatia este o maladie care afectează simultan mai mulţi nervi periferici simetrici, caracterizată prin tulburări senzitivomotorii, evidente mai ales la nivelul extremităţii membrelor.

*Etiologia* polineuropatiilor este foarte variată şi complexă; ne vom mărgini de aceea să amintim cauzele cele mai frecvent întâlnite:

Intoxicaţiile exogene, fie cele medicamentoase (thaliul, hidrazida, sulfamidele, bismutul, arsenicul, mercurul, barbituricele), fie profesionale (plumbul, sulfura de carbon, oxidul de carbon, coloranţii, substanţele insecticide), fie alimentare. Dintre intoxicaţiile alimentare, cea mai cunoscută, datorită frecvenţei sale, este toxicomania alcoolică.

Intoxicaţiile endogene survin în cazul neoplasmelor, uremiei, diabetului, amiloidozei, stărilor caşectice.

Bolile vasculare ca lupusul eritematos diseminat, periarterita nodoasă, endangeita obliterantă.

Bolile infecţioase cuprind un număr mare de afecţiuni între care difteria, scarlatina, febra tifoidă,

malaria, dizenteria, tetanosul, hepatita virală ş.a.

Carenţele alimentare, în special carenţa vitaminei BA şi mai puţin a vitaminelor PP, A şi C.

Cauzele alergice sunt reprezentate de inoculările cu ser antitetanic şi, după unii, şi cu ser antirabic.

În funcţie de etiologie, s-au descris polineuropatia alcoolică, diabetică, saturnină, botulinică, beri-berică, paraneoplazică etc.

*Patogenia*. Tulburările senzitivo-motorii apar datorită lezării fibrelor nervoase fie prin alterarea metabolismului nervului, fie prin ischemia şi asfixia acestuia. Leziunile degenerative care apar ca o consecinţă a acestor procese patologice cuprind de obicei toate elementele anatomice ale nervului (parenchim, perişi endonerv).

*Semne clinice*. Începutul bolii este lent şi nu se manifestă prin semne neurologice, ci prin tulburări de altă natură, de obicei digestive (greţuri, vărsături) sau psihice (astenie, insomnii).

Primele tulburări neurologice apar sub formă de parestezii (amorţeli, furnicături) ale extremităţilor membrelor şi dureri în masele musculare de la acest nivel. Durerile se accentuează la mişcări sau prin presiune asupra muşchilor.

Aceste tulburări se agravează treptat, durerile devin din ce în ce mai vii, uneori de nesuportat, chiar dacă bolnavul nu se mişcă. Curând apar şi tulburări obiective ale sensibilităţii superficiale (tactilă, dureroasă, termică) sub formă de hipoestezie la nivelul extremităţii membrelor afectate. Hipoestezia are uneori o limită precisă la nivelul gambelor (în ciorap) sau al antebraţelor (în mănuşă). Dar simptomele care domină tabloul clinic al acestei afecţiuni sunt tulburările motorii. Ele interesează la început extremităţile membrelor. Clinic, se manifestă ca pareze sau paralizii simetrice ale musculaturii care pot progresa,

cuprinzând treptat toată musculatura membrelor afectate. În unele forme grave pot fi paralizate toate patru membrele (tetrapareză) şi chiar musculatura respiratorie. Aceasta duce la tulburări grave de respiraţie ce pun în pericol viaţa bolnavului. Prinderea nervilor în procesul patologic se manifestă şi prin dispariţia reflexelor osteotendinoase la nivelul membrelor afectate. S-au mai observat tulburări vasomotorii (cianoză, hipotermie, eritem) şi trofice (atrofia musculaturii paralizate, edem dur şi ulceraţii ale tegumentelor, atrofie osoasă, friabilitatea unghiilor ş.a.). În unele forme de polineuropatie pot apărea şi tulburări psihice (dezorientare, confuzie, halucinaţii, tulburări de memorie).

*Examenele de laborator*. Examenul electromiografic furnizează datele cele mai preţioase, mai ales în formele cu simptome predominant motorii. Examenul precizează gravitatea leziunii nervilor afectaţi şi oferă elemente de apreciere a prognosticului şi eficacităţii tratamentului aplicat.

*Evoluţia* depinde de etiologie şi de forma clinică a bolii. În formele uşoare, boala poate dura de la 3 – 4 săptămâni până la câteva luni, maximum un an. Aceste forme subacute au, în general, prognostic favorabil, întrucât se vindecă fără sechele, sau cu sechele uşoare. Există însă şi forme acute grave cu tetraplegie şi tulburări respiratorii şi de deglutiţie, care se sfârşesc uneori cu moartea bolnavului.

*Tratamentul*. Măsurile de profilaxie a polineuropatiilor trebuie bine cunoscute de asistenta medicală. Astfel, polineuropatiile toxice pot fi prevenite prin educaţia sanitară a celor care lucrează în mediu toxic, a celor care obişnuiesc să-şi administreze singuri tratamente (cu sulfamide, barbiturice etc.), a alcoolicilor; prin controlul respectării normelor de protecţia muncii în

locurile unde se lucrează cu substanţe toxice şi prin examenul medical periodic al muncitorilor din aceste întreprinderi.

Tratamentul igieno-dietetic va trebui urmărit îndeaproape de cadrul mediu sanitar. Bolnavii cu polineuropatii (chiar cei cu forme uşoare) vor respecta obligatoriu repausul la pat în primele săptămâni de boală. În această perioadă, pentru a nu se produce deformaţii şi atitudini vicioase (prin atrofii musculare şi retracţii tendinoase) este bine să se aplice bolnavului aţele sau alte dispozitive, care să menţină membrele paralizate într-o poziţie cât mai apropiată de cea normală. Regimul alimentar va conţine cât mai multe vitamine, în special din grupul B (pâine neagră, nuci, ciuperci, ficat şi rinichi de porc, ouă, lapte etc.).

Tratamentul curativ medicamentos a înregistrat rezultate deosebit de bune în privinţa scurtării evoluţiei bolii odată cu introducerea ACTH şi hormonilor corticoizi. La acestea se adaugă tratamentul recuperator care trebuie instituit chiar din primele zile ale bolii. La început, pentru a se preveni instalarea retracţiilor, se vor face masaje uşoare şi gimnastică pasivă a membrelor paralizate. Se continuă apoi cu proceduri fizioterapice diverse (împachetări uscate, băi de lumină, ultraviolete, galvanizări şi ionizări cu iod ură de potasiu sau sulfat de magneziu etc.). Balneoterapia şi cultura fizică medicală intensivă în cadrul unor instituţii sanatoriale specializate sunt rezervate sechelelor motorii greu recuperabile.

## Capitolul 11

## AFECŢIUNI EXTRAPIRAMIDALE

Sub această denumire sunt grupate un număr de boli cu etiologie în general necunoscută, a căror trăsătură

comună o constituie procesele degenerative ale nucleilor şi căilor extrapiramidale.

Dintre aceste afecţiuni, cea mai cunoscută este maladia Parkinson sau paralizia agitantă.

## MALADIA PARKINSON

Este o afecţiune de cauză nedeterminată, care se manifestă clinic prin tremurături, rigiditate şi bradikinezie (mişcări lente) iar anatomopatologic. Prin leziuni degenerative diseminate în special în corpii striaţi de la baza creierului.

Se cunoaşte şi un sindrom parkinsonian care are acelaşi tablou clinic şi anatomopatologic, dar care apare în cadrul sau după boli infecţioase (encefalite), intoxicaţii (oxid de carbon, sulfură de carbon, alcoolism ş.a.), afecţiuni vasculare cerebrale (ateroscleroza cerebrală), traumatisme sau tumori cerebrale ş.a.

Maladia Parkinson debutează după vârsta de 40 de ani şi are o incidenţă maximă în jurul vârstei de 60 de ani. De aceea ea este cu atât mai frecventă cu cât media de viaţă a unei populaţii creşte. După unii autori, maladia Parkinson deţine unul din primele locuri între bolile care produc invalidităţi permanente.

*Semne clinice*. Boala începe pe nesimţite. Bolnavul observă o greutate în efectuarea mişcărilor, o înţepeneală a membrelor. Mişcările devin mai încete, mai puţin îndemânatice. Destul de des boala începe cu rigiditatea feţei şi încetinirea mişcărilor mimicii.

Boala poate debuta şi cu parestezii (furnicături, arsuri), dureri musculare în membre sau cu tremurătură discretă la nivelul unui deget al nunii, tremurătură oare treptat devine mai amplă şi în cele din urmă se generalizează.

Tremurătură parkinsoniană este o tremurătură de repaus, care dispare în timpul mişcărilor voluntare. Ea este deosebit de evidentă la nivelul extremităţilor membrelor. Tremurătură degetelor mâinii seamănă cu mişcarea de numărare a banilor, de făcut pilule sau de întors ceasul. La nivelul picioarelor, tremurătură imită mişcarea de pedalare sau de batere a măsurii. Tremurăturile cuprind şi muşchii mimicii, ai limbii, ai masticaţiei. Toate aceste tremurături sunt sincrone. Ele pot deveni, cu trecerea anilor, din ce în ce mai ample, astfel că bolnavul nu se mai poate alimenta, nici îmbrăca, iar mersul devine dificil, chiar imposibil.

Tremurăturile sunt exagerate de emoţii sau oboseală şi dispar în timpul somnului.

Rigiditatea musculară, un alt simptom caracteristic acestei afecţiuni, este datorată unei hipertonii cu caractere particulare a musculaturii. Hipertonia poate fi pusă în evidenţă în timpul mişcărilor pasive pe care le imprimăm membrelor bolnavului; în timpul acestor mişcări (exemplu, flexia sau extensia antebraţului pe braţ) avem impresia că îndoim sau dezdoim un baston de ceară sau de plumb. De aceea acest fenomen este cunoscut sub numele de flexibilitate ceroasă. Alteori, mişcările de flexie şi extensie se fac sacadat, dându-ne impresia că mişcăm o roată dinţată (fenomenul se şi numeşte de altfel semnul „roţii dinţate”). Ca şi tremurăturile, rigiditatea cuprinde treptat musculatura mimicii, a limbii, a masticaţiei. Bolnavul are faţa imobilă, rigidă, îngheţată. Mimica săracă face ca faţa bolnavului să semene cu a mască tristă sau indiferentă. Vorbirea devine monotonă, lentă, disartrică, din ce în ce mai greu de înţeles, astfel că în stadiile avansate ale bolii, bolnavul este complet mut.

În ortostatism, corpul bolnavului are o atitudine tipică, cu trunchiul aplecat înainte (fig. 38 A şi B).

Un alt semn caracteristic este hipokinezia sau bradikinezia. Bolnavul îşi petrece mult timp nemişcat într-o anumită poziţie (şezând sau culcat); mişcările sunt lente, mai puţin ample decât normal; cu timpul se pierde posibilitatea efectuării mişcărilor de fineţe (scrisul). Mersul devine din ce în ce mai dificil, mai lent, cu paşi mici, târâţi, fără mişcările de balans ale membrelor superioare. În cele din urmă, bolnavul nu mai poate merge.

Dintre formele clinice mai cunoscute amintim hemiparkinsonismul, care este mai mult o formă de debut a maladiei Parkinson şi în care semnele clinice se manifestă numai pe o jumătate a corpului. Ulterior, însă, simptomele se generalizează.

*Evoluţie şi prognostic*. Boala Parkinson are o evoluţie lentă care se poate desfăşura pe durata a 10, 15, 20 şi în unele cazuri chiar a peste 20 de ani. Din punctul de vedere al supravieţuirii deci, prognosticul este bun. Din păcate însă, tulburările extrapiramidale descrise progresează, astfel că după trecerea unei perioade de timp, uneori destul de scurte (3 – 5 ani), bolnavul nu mai poate depune niciun fel de activitate: el este un invalid permanent. Rigiditatea se accentuează şi în final bolnavul zace în pat, imobil ca o statuie, nu se poate mişca, nu se poate hrăni, nu poate vorbi. În această stare survine moartea prin infecţii respiratorii, urinare sau ale

*Tratamentul* curativ, medicamentos şi neuro-chirurgical a ameliorat mult prognosticul în ceea ce priveşte prelungirea perioadei de activitate a bolnavului.

Astfel, la tratamentul clasic cu alcaloizi din solanee (atropină, scopolamină, hiosciamină), antihistaminice şi anticolinergice (Romparkin) s-a adăugat în ultimii ani L-dopa singură sau asociată cu inhibitori ai decarboxilazei (Madopar, Sinemet) sau ai monoaminooxidazei. Tratamentul cu L-dopa (Larodopa, Sobiodopa) a fost

preconizat după ce s-a constatat că în cursul acestei boli, dopamina (metabolit intermediar în metabolismul cerebral al catecholam inel or) soade în nucleii de la baza creierului.

Intervenţiile neuro-chirurgicale (stereotaxice) asupra globului palid, talamusului au dus la ameliorări ale rigidităţii şi/sau tremurăturii, în special când acestea erau unilaterale (hemiparkinsonism).

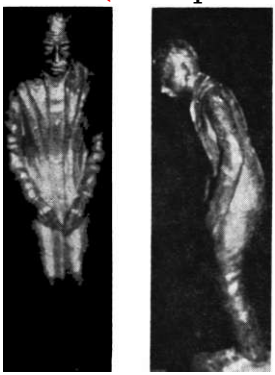


Fig. *38 A* şi B.

— Sculptură de M. Grigorescu înfăţişând sugestiv atitudinea unui bolnav parkinsonian văzut din faţă (a) şi din profil (B).

În perioadele terminale, bolnavul imobilizat la pat trebuie să primească aceleaşi îngrijiri ca şi bolnavii comatoşi de care ne-am ocupat la capitolul despre bolile vasculare.

## CAPITOLUL 12

## BOLILE MUSCULARE

### MIOPATHLE (DISTROFIILE MUSCULARE PROGRESIVE)

Sunt afecţiuni degenerative ale fibrei musculare, cu

caracter ereditar şi familial, caracterizate printr-un număr mare de forme clinice şi un tablou simptomatic complex.

*Miopatia pseudohipertrofică* (Duchenne) este forma clinică cel mai des întâlnită. Maladia, care debutează în prima sau a doua copilărie, rareori în adolescenţă şi excepţional peste 20 de ani, atinge aproape exclusiv sexul masculin.

*Semne clinice*. Primele simptome sunt tulburările de mers cărora ulterior li se adaugă elementul caracteristic, şi anume atrofia musculaturii centurilor scapulară şi pelviană, asociată cu hipertrofia musculaturii posterioare a gambelor, a muşchilor deltoizi sau, mai rar, a musculaturii anterioare a coapsei.

Astfel, copilul, care până atunci mersese normal, începe să aibă mersul nesigur, cu baza de susţinere mărită, cade frecvent, nu mai poate urca şi nici coborî scările. Treptat, mersul devine legănat ca „mersul de raţă”. Se accentuează mult lordoza lombară, iar abdomenul proemină, conferind siluetei bolnavului un aspect caracteristic (fig. 39 A şi B). Tipic pentru aceşti bolnavi este şi modul în care ei se ridică din poziţia de decubit dorsal: întâi se răsucesc pe o parte, după aceea se ridică în patru labe, îşi ridică apoi şezutul (cu capul în jos) şi în fine se „caţără” sprijinindu-şi mâinile pe membrele inferioare din ce în ce mai sus, până ajung la poziţia orto-La început, amiotrofiile cuprind musculatura rădăcinii membrelor superioare şi inferioare, apoi ceilalţi muşchi ai membrelor şi numai excepţional muşchii mâinilor şi picioarelor. Mersul devine din ce în ce mai dificil şi în cele din urmă bolnavul, nemaiputându-se deplasa, rămâne definitiv ţintuit la pat.

În anumite forme clinice, atrofiile cuprind cu precădere musculatura feţei sau numai a ochilor. Aceşti bolnavi prezintă aşa-numitul „facies miopatic” – mimică

săracă, hipertrofia buzei superioare (buză de tapir), căderea pleoapelor sau, dimpotrivă, bolnavii nu-şi pot închide ochii, nu pot să fluiere, nu pot pronunţa consoanele labiale (p, b, m).

În decursul evoluţiei bolii, la această degenerescenţă a musculaturii se asociază şi modificări ale scheletului (cifoscolioze, *coxa vara*, osteoporoză ş.a.). Alteori apar tulburări endocrine diverse (hipertricoză, mixedem, diabet insipid, pubertate precoce), iar la mai mult de un sfert din bolnavi, tulburări cardiace uneori destul de grave.

*Examene de laborator*. Electromiogramă este examenul care ne furnizează cele mai bogate şi mai precise date în miopatie. Aceasta pune în evidenţă trasee tipice pentru miopatie şi totodată oferă posibilitatea aprecierii atât a gradului de atrofie a muşchilor atinşi, cât şi a topografiei leziunilor atrofice.

Examenul ECG poate furniza date importante asupra tulburărilor de ritm sau alteraţiilor miocardice prezente la un număr însemnat de miopaţi.

Biopsia musculară poate evidenţia gradul degenerescentei conjuncţi vo-grăsoase a muşchilor atinşi de această afecţiune.

Analiza urinei arată la majoritatea miopaţilor o creştere importantă a eliminării creatinei.

Fig. *39 A*.B.

— Sculptură de M. Grigoreaou înfăţâşând atitudinea caracteristică a unui copil miopat văzut din profil (a) şi din spate (B).

*Evoluţia* formei pseudohipertrofice (Duchenne) este destul de scurtă şi prognosticul nefavorabil. Aceşti bolnavi nu ating vârsta de

20 de ani şi mor de obicei prin tulburări cardio-respiratorii. În celelalte forme, boala progresează foarte încet şi bolnavii trăiesc cu invalidităţi mai mult sau mai puţin grave ani îndelungaţi – 20 – 30 de ani şi chiar mai mult –, în funcţie de forma clinică.

*Tratamentul medicamentos* destul de complex care se administrează în această afecţiune a dat rezultate inconstante. Astfel, unii bolnavi au beneficiat de tratamentul cu derivaţi ai acidului adenozintrifosforic (Fosfobion), glicocol şi vitamina E în cure îndelungate. Se mai dau vitamine din grupul B (Biy $B_6$), glutarom, stricnină, iar în cazul tulburărilor endocrine asociate, medicaţia hormonală (testosteron, tiroxină, adrenalină etc.).

Tratamentul fizioterapie asociat cu gimnastică medicală contribuie la menţinerea troficităţii muşchilor afectaţi şi prevenirea retracţiilor fibrotendinoase şi deformărilor articulare.

În îngrijirea acestor bolnavi este necesar să se ţină seama de prezenţa tulburărilor cardiace la mulţi dintre ei; de aceea funcţiile vitale trebuie urmărite permanent şi cu mare atenţie pentru a preveni eventualele accidente grave (tahicardie paroxistică, stop cardiac).

O măsură salutară în prevenirea apariţiei de noi cazuri de miopatie este aceea de a-i convinge, în cadrul sfatului genetic, pe bolnavii miopaţi sau pe cei proveniţi din familii de miopaţi să nu mai aibă copii. Asistenta medicală este chemată să cunoască familiile şi să explice

soţilor care suferă de această afecţiune riscul apariţiei bolii în forme chiar mai grave la copiii ce se vor naşte.

## MIOTONIILE

Sunt, ca şi miopatiile, boli cu caracter eredo-familial, care afectează sistemul muscular şi care apar de obicei în copilărie, adolescenţă sau la adulţii tineri.

### DISTROFIA MIOTONICA (MIOTONIA STEINERT)

Forma cel mai frecvent întâlnită, distrofia miotonică (miotonia Steinert) afectează mai ales sexul masculin. Primele tulburări apar de obicei între 20 şi 30 de ani, dar pot să apară şi în copilărie.

*Semne clinice*. Contracţia miotonică reprezintă simptomul dominant al acestei afecţiuni. Contracţia miotonică se deosebeşte de contracţia musculară normală prin aceea că este mai lentă, iar decontracţia se face de asemenea lent, cu dificultate, deşi este vorba de o contracţie şi decontracţie voluntare. De exemplu, dacă vom cere bolnavului să strângă cu putere maxilarele, pumnul sau ochii, mişcarea inversă de deschidere a gurii, a pumnului sau a ochilor se va produce încet, cu dificultate, bolnavul făcând eforturi pentru aceasta. Dacă va repeta însă mişcarea de câteva ori, spasmul musculaturii va dispărea pentru câteva minute, după care, dacă se întrerupe mişcarea, va apărea din nou. Aceste contracţii miotonice se pot pune în evidenţă în special la nivelul musculaturii mâinilor, ochilor, masticatorii şi a limbii. Emoţiile şi frigul accentuează contracţia miotonică.

Atrofiile musculare localizate la musculatura feţei, gâtului, antebraţelor şi mâinilor sunt un alt simptom caracteristic miotoniei.

Atrofia testiculară cu impotenţă sexuală consecutivă

apare la majoritatea bolnavilor.

La un număr însemnat dintre bolnavi se întâlnesc cataracta şi calviţia precoce (căderea părului), diabetul insipid, obezitatea, deficitul mintal de diverse grade ş.a.

*Examene de laborator*. E.M.G. Pune în evidenţă un fenomen bioelectric caracteristic pentru miotonie, numit „salvă miotonică”.

*Evoluţia* miotoniei Steinert este lentă şi progresivă putând dura 10 – 20 ani. De obicei, bolnavii devin infirmi prin atrofiile musculare şi afecţiunile asociate ale organelor interne. Boala nu omoară rapid bolnavul, dar îi micşorează uneori apreciabil durata vieţii.

*Tratamentele curative* încercate nu au dus la rezultate satisfăcătoare. Alături de medicamentele clasice (chinină, procainamidă), se utilizează corticoterapia, ACTH, vitamine din grupul B, hormoni gonadici, stricnină, precum şi procedee de balneofizioterapie şi gimnastică, masaje. Ca şi în alte boli ereditare, un rol important ce revine atât medicului, cât şi personalului mediu sanitar este acela de a preveni apariţia de noi cazuri de miotonie. Cuplurile în care unul din soţi suferă de această maladie sau provine dintr-o familie de miopaţi vor fi sfătuite să nu aibă copii, pentru că boala se moşte – MIOTONIA CONGENITALĂ (MIOTONIA THOMSEN, MIOTONIA HIPERTROFICA)

Este tot o miotonie cu caracter ereditar şi familial care apare în copilărie. Spre deosebire de miotonia atrofică, în această afecţiune se întâlnesc hipertrofii musculare, iar tulburările endocrine, psihice şi viscerale sunt absente sau foarte rare şi izolate.

*Evoluţia* este mai lungă şi mai puţin gravă decât în miotonia Steinert. Boala este compatibilă chiar cu o îndelungată activitate. Prognosticul este deci favorabil.

*Tratamentul* este acelaşi ca în miotonia atrofică.

MIASTENIA (MALADIA ERB-GOLDFLAM)

Este o afecţiune cu etiologie necunoscută, mai frecventă la sexul feminin şi la vârste tinere. Simptomul caracteristic este oboseala musculară exagerată care se instalează rapid la mişcări din cele mai uşoare. Astfel, dacă cerem unui bolnav miastenic să strângă pumnul, după câteva mişcări de strângere succesive, forţa musculară începe să scadă rapid, iar bolnavul nu-şi mai poate mişca deloc degetele, ca şi când acestea ar fi paralizate. Există o formă de miastenie în care sunt interesaţi în special muşchii feţei, ai globilor oculari, masticatori şi ai deglutiţiei. Bolnavii aceştia prezintă tulburări oculare (căderea pleoapelor, privire saşie, vedere dublă), tulburări de vorbire (vorbire înceată, rău articulată, nazonată), tulburări de masticaţie (bolnavii nu mai pot mesteca alimentele, mandibula le cade, astfel că trebuie să o ţină cu mina), tulburări de deglutiţie (cu accese de sufocaţie din cauza aspiraţiei alimentelor).

Mai rar se întâlneşte forma spinală de miastenie în cadrul căreia sunt interesaţi muşchii membrelor, în special cei proximali. Dacă se cere unui bolnav cu miastenie spinală să ridice de mai multe ori braţul sau să flecteze membrul inferior, după câteva mişcări, amplitudinea mişcării scade rapid şi bolnavul nu mai poate efectua mişcarea.

Această oboseală este semnul clinic cardinal, dacă nu singurul, al miasteniei.

*Examenul E.M.G.* Pune în evidenţă un fenomen caracteristic, numit „reacţie miastenică”. În precizarea diagnosticului sunt întrebuinţate de asemenea „testul cu neostigmină”, care ameliorează miastenia, şi „testul cu chinină” sau cu „decametoniu”, care o agravează.

*Evoluţia* este îndelungată şi progresivă putând trece

chiar de 20 de ani; spre deosebire de celelalte boli musculare descrise anterior, în cursul evoluţiei bolii se observă perioade de remisiune şi de agravare. Prognosticul este rezervat datorită agravărilor bruşte ce pot surveni după eforturi fizice, boli intercurente, traumatisme şi care pot duce rapid la moartea bolnavului.

*Tratamentul igienic* în miastenie presupune evitarea eforturilor fizice şi intelectuale. Bolnavii vor presta munci foarte uşoare, de birou, vor avea program redus sau vor fi pensionaţi în caz de agravare a bolii. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de preparate părăsimpatomimetice şi anticolinesterazice (Miostin sau, mai recent, Mestinon), la care se asociază vitamina Bt, stricnină, glicocol ş.a. Îngrijirea bolnavului miastenie aflat sub tratament ambulator cu părăsimpatomimetice presupune în primul rând urmărirea reacţiilor adverse ale acestor medicamente, reacţii care uneori pot fi foarte grave (accese de sufocaţie, vărsături, tulburări de vor-La bolnavul tratat în spital trebuie de asemenea urmărite foarte atent funcţiile vitale, deoarece medicamentele amintite pot provoca bradicardie, hipotensiune arterială şi tulburări de respiraţie.

Întrucât la aproape jumătate din cazurile de miastenie s-a constatat hipertrofia glandei timus, se practică, cu bune rezultate, îndepărtarea chirurgicală a acestei glande.

## PARTEA A II-a

## PSIHIATRIE

### INTRODUCERE

Psihiatria (*psyche* = suflet, *iatreia* = vindecare) este specialitatea medicală care studiază tulburările mintale,

cauzele şi patogeneza, ca şi profilaxia şi tratamentul acestora.

Bolile psihice sunt reprezentate de totalitatea modificărilor patologice ale activităţii nervoase superioare, adică a funcţiilor de reflectare şi de înţelegere a realităţii, caracteristice creierului. Aceste modificări ale activităţii nervoase superioare se traduc prin tulburări de comportament şi de adaptare la condiţiile de mediu ale bolnavului psihic.

Cauzele care dau naştere bolilor psihice sunt numeroase şi diverse. Citǎm dintre acestea:

— Afecţiunile somatice – cardiovasculare, infecţioase, hepati endocrine, toxice, traumatisme craniene etc.

— Factorii sociali – reprezentaţi de toate stările de tensiune psihică, de conflictele generate de evenimentele dramatice ale vieţii (pierderea celor apropiaţi, a locuinţei, a situaţiei sociale, decepţii sentimentale etc.);

— Factorii ereditari şi familiali – reprezentaţi de transmiterea unei structuri psihice anormale de la bolnavii psihici la descendenţii acestora, precum şi de greşelile în procesul de creştere şi educare a unor copii.

Până nu demult bolile psihice erau considerate incurabile, iar bolnavul psihic dacă nu periculos, în orice caz nefolositor pentru societate. Odată cu progresele înregistrate în cunoaşterea cauzelor bolilor psihice şi mai ales odată cu progresele mari înregistrate în sinteza medicamentelor psihotrope, multe din aceste afecţiuni au devenit curabile, iar bolnavul psihic poate participa la viaţa socială.

Dacă psihiatria a înregistrat succese remarcabile în domeniul şi iopatologiei şi tratamentului bolilor psihice, ea nu a putut împiedica creşterea semnificativă a procentului de boli psihice în sânul populaţiei. Bolile psihice, şi în mod deosebit nevrozele, au devenit astfel una din primele cauze

de morbiditate, mai ales în ţările dezvoltate. De aceea, ca toate celelalte ştiinţe medicale, psihiatria îşi propune în prezent nu numai să trateze bolile psihice, ci mai ales să le prevină. Profilaxia bolilor psihice a devenit astfel unul din principalele obiective ale asistenţei psihiatrice şi în ţara noastră.

## CAPITOLUL 1

## SEMIOLOGIA BOLILOR PSIHICE

Examenul bolnavului psihic începe întotdeauna cu consemnarea datelor pe care asistenta medicală, ca una care ia prima contact cu bolnavul şi cu anturajul acestuia, le va transmite medicului psihiatru sau, cu permisiunea acestuia, le va înscrie în foaia de observaţie a bolnavului.

Asistenta trebuie să ţină seama de faptul că spre deosebire de ceea ce se întâmplă cu bolnavii suferinzi de afecţiuni somatice, care pot explica singuri motivele pentru care vin să consulte medicul, bolnavii psihici, cu unele excepţii, nu sunt conştienţi de suferinţa lor, sau cum se spune în limbaj psihiatric, nu au atitudine critică faţă de tulburările lor psihice. De aceea datele referitoare la motivele internării, antecedentele, istoricul bolii vor fi culese de la familie, prieteni, colegi de serviciu, vecini şi numai în cazul bolnavilor conştienţi de suferinţa lor, direct de la aceştia. În ceea ce priveşte schema după care se va efectua anamneza, ea este aceeaşi cu cea descrisă la examenul bolnavului neurologic. Astfel, în cele ce urmează vom insista în special asupra datelor particulare ale anamnezei bolnavului psihic.

### ANAMNEZA

Motivele internării sunt reprezentate de tulburări ale limbajului, halucinaţii diverse, stări de depresiune, agitaţie, idei delirante, tulburări de memorie, tulburări ale mimicii, stereotipii diverse, impulsiuni etc.

ANTECEDENTELE

ANTECEDENTELE EREDOCOLATERALE

Vor fi căutate în special tulburările psihice şi neurologice, chiar uşoare, în rândul membrilor familiei şi al rudelor apropiate (veri, unchi, mătuşi); apoi intoxicaţiile cronice şi în mod deosebit alcoolismul, precum şi bolile cronice (lues, tuberculoză) la antecedenţii direcţi (părinţi, bunici).

ANTECEDENTELE PERSONALE

Se va cerceta în primul rând felul în care a decurs sarcina mamei bolnavului. De exemplu, se va consemna dacă în această perioadă mama nu a suferit vreo intoxicaţie, vreun traumatism abdominal, un şoc psihic, o boală infecţioasă, care ar fi putut influenţa dezvoltarea fătului. În continuare, se va cerceta modul în care a decurs naşterea şi cum s-a dezvoltat bolnavul în prima copilărie (la ce vârstă a început să meargă, să vorbească, să-şi controleze sfincterele), precum şi la pubertate.

Ne vom interesa de felul cum a decurs şcolarizarea: dacă a învăţat bine, dacă a fost disciplinat, ce materii îi plăceau, dacă a avut conflicte cu profesorii sau cu colegii.

CONDIŢIILE DE VIAŢA

Cercetând condiţiile de viaţă ale bolnavului, se va

insista în special asupra relaţiilor sale cu familia, cu colegii de muncă, cu vecinii, cu autorităţile, dacă nu a prezentat anumite curiozităţi, atitudini bizare, ieşite din comun (de exemplu, un anumit fel de a umbla, de a se îmbrăca – strident, cu o singură culoare, cu multe podoabe –, anumite expresii sau gesturi pe care le repeta fără motiv etc.).

ISTORICUL BOLII

Trebuie să consemneze modul brusc sau lent de instalare a tulburărilor psihice. Dacă aceste tulburări nu au apărut cumva după o stare, de tensiune psihică (pregătirea unui examen, aşteptarea unei locuinţe, neînţelegeri familiale) sau după un şoc psihic (doliu, accident de circulaţie, tentativă de viol).

Se va nota de asemenea felul în care a evoluat boala de la apariţie şi până în momentul anamnezei. Dacă tulburările psihice s-au agravat sau dacă s-au ameliorat. Dacă surveneau sub formă de accese (crize), frecvenţa şi durata acestora. Dacă între crize sau episoadele acute starea bolnavului revenea la normal şi acesta îşi relua viaţa şi ocupaţiile obişnuite. Dacă a fost internat, durata internărilor şi, pe cât posibil, felul tratamentelor urmate.

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al bolnavului presupune examenul somatic general, deci şi examenul neurologic şi examenul psihic.

*Examenul somatic* trebuie să fie cât mai amănunţit, atât pentru a descoperi cauzele unor afecţiuni psihice (de exemplu, originea infecţioasă a unor tulburări psihice acute), cât mai ales pentru a nu aplica tratamente care să

agraveze o eventuală boală viscerală ca: H.T.A., cardiopatiile, insuficienţa hepatobiliară, insuficienţa renală etc. Examenul genital al femeilor este obligatoriu, dat fiind că majoritatea medicamentelor psihotrope sunt contraindicate în sarcină.

## EXAMENUL NEUROLOGIC

Este etapa următoare a examinării bolnavului psihic. Acest examen poate pune în evidenţă cauzele unor tulburări psihice (tumori cerebrale, encefalite, neurolues, atrofii şi ramolismente cerebrale) sau tulburări neurologice – motorii, de vorbire, de echilibru etc. –, care însoţesc şi agravează bolile psihice.

Un loc aparte în examenul neurologic al acestor bolnavi îl ocupă investigaţiile paraclinice (electroencefalograma, radiografiile simple sau cu substanţe de contrast, angiografiile cerebrale, examenul fundului de ochi şi examenul funcţiilor urechii interne etc.). Numai după efectuarea atentă a acestor investigaţii se poate trece la examenul psihic propriu-zis.

Psihiatria, mai mult decât oricare altă disciplină medicală, se bazează pe legătura de natură psihică dintre bolnav şi medic (şi, într-un sens mai larg, dintre bolnav şi personalul sanitar care îl îngrijeşte). Fără o legătură strânsă de ordin raţional şi afectiv între bolnav şi medic (asistent, soră, infirmieră) nu este posibil nici diagnosticul precis al tulburării psihice, nici succesul unui tratament.

Instrumentul principal în stabilirea acestei legături este cuvântul. Numai în cursul unor convorbiri amănunţite şi repetate, bolnavul îşi dezvăluie gândurile, trăirile, sentimentele, permiţând medicului să-şi dea seama de stările sale anormale. Cu puţine excepţii, discuţia cu bolnavul reprezintă momentul crucial al stabilirii legăturii

strânse şi îndelungate ce uneşte de obicei pe medicul psihiatru de bolnavii săi. Acest examen-discuţie trebuie să fie de la început foarte complet; el va fi condus în aşa fel, încât bolnavul să vorbească despre antecedentele sale, despre situaţia sa actuală familială, profesională şi socială, preocupările sale extnaprofesionale, viaţa sexuală, relaţiile cu prietenii etc., chiar dacă acestea sunt cunoscute deja de medic de la aparţinătorii bolnavului. Dacă bolnavul nu comunică medicului toate aceste date de la început, discuţia va fi repetată până când tabloul autobiografic al bolnavului va fi complet. Pentru ca bolnavul să nu aibă niciun fel de reţinere este bine ca acest examen să se facă (cu unele excepţii) între patru ochi. Din felul în care decurg aceste discuţii trebuie să se contureze convingerea bolnavului că medicul (asistenta, sora) dă crezare spuselor sale, că i se acordă toate atenţia cuvenită, că nu este considerat ridicol sau anormal din punct de vedere psihic.

În cazul unor bolnavi suspicioşi, refractari sau agitaţi nu se va recurge la constrângere sau forţă, ci se va căuta, mai întâi să li se câştige încrederea, pentru ca ei să accepte ajutorul medical de bunăvoie şi numai în caz de eşec se va recurge la mijloace de constrângere, aplicate însă cu toată blândeţea.

## EXAMENUL PSIHIC

Examenul psihic propriu-zis începe întotdeauna cu observarea aspectului exterior al bolnavului. Există unele caracteristici ale acestui aspect care ne impresionează de la prima vedere. Astfel, bolnavul poate fi îmbrăcat uneori ţipător, multicolor, înzorzonat, alteori hainele îi sunt neîngrijite, murdare. În unele cazuri ne impresionează atitudinea bolnavului care stă încovoiat, cu capul plecat sau cu unul din membre într-o poziţie neobişnuită. De cele

mai multe ori, însă, ceea ce ne atrage privirea este mimica bolnavului. Aceasta poate să fie foarte mobilă, veselă, schimbându-se de la un moment la altul, sau dimpotrivă, poate fi lipsită de mobilitate, indiferentă, tristă, înţepenită. Privirea bolnavului poate de asemenea să exprime cu suficientă claritate starea sa psihică: veselie exagerată sau tristeţe profundă, bănuială, indiferenţă, mânie. Aspectul mimicii este completat de felul în care, în special bolnavele, sunt pieptănate sau coafate (excentric, ridicol sau, dimpotrivă, cu părul vâlvoi, căzându-le în ochi), fardate (exagerat, multicolor) sau, dimpotrivă, nespălate pe faţă.

Odată terminată observarea aspectului exterior al bolnavului, se trece la examenul funcţiilor psihice.

V

## TULBURĂRILE ACTIVITĂŢII PSIHICE DE BAZA

### A. TULBURĂRILE CÂMPULUI CONŞTIENŢEI (CUNOŞTINŢEI)

Conştienţa sau cunoştinţa este starea de veghe, de prezenţă în mediu a individului. Tulburările conştienţei pot varia de la forme uşoare de îngustare a câmpului conştienţei, până la forme grave cu pierderea totală a contactului cu realitatea. Astfel, în timpul unei emoţii puternice (de exemplu, un accident de circulaţie, un incendiu, o explozie, când există ameninţarea morţii), individul nu-şi mai poate controla comportamentul şi reacţiile, nu-şi dă seama ce face. După trecerea pericolului nu-şi aminteşte prea bine evenimentele la care a asistat şi nici faptele sale din acel timp. El prezintă deci o îngustare, o reducere a câmpului conştienţei în acel moment.

O tulburare mai accentuată este *starea de torpoare*, în cursul căreia bolnavul este somnolent şi răspunde mai

greu la excitanţii din mediu.

Obnubilarea

Starea de obnubilare a conştienţei se traduce prin încetinirea şi mai marcată a funcţiilor psihice. Bolnavul nu-şi dă seama unde se află, ce se întâmplă cu el, reacţionează cu greu la excitanţii din mediu, dă răspunsuri nepotrivite la întrebări. Această tulburare se poate observa în tumorile cerebrale, traumatismele craniocerebrale, intoxicaţii acute, encefalite, boli infecţioase acute etc.

Confuzia

Este caracterizată prin tulburări accentuate de gândire. Bolnavul percepe deformat realitatea, prezintă iluzii, halucinaţii, stare de vis. Răspunsurile sale sunt neclare, ilogice. Confundă frecvent persoanele, obiectele şi cuvintele.

Stupoarea confuzionala

Dacă tulburările de conştienţă progresează, se ajunge la *stupoarea confuzională*: bolnavul nu mai păstrează decât o slabă legătură cu mediul; el stă nemişcat, nu răspunde la întrebări, nu reacţionează sau reacţionează cu mare greutate la excitanţii din mediu, chiar dacă aceştia sunt puternici (de exemplu, ciupirea dureroasă a tegumentelor).

Cea mai gravă tulburare de conştienţă este *starea de coma*. Bolnavul comatos pierde total legătura cu mediul, nu mai reacţionează la niciun excitant, chiar dacă acesta este puternic. Se păstrează numai funcţiile vegetative, funcţiile de relaţie fiind abolite.

B. TULBURĂRILE DE ORIENTARE TEMPORO-SPAŢIALĂ

Constau în incapacitatea bolnavului de a-şi da seama de anul, luna, ziua, perioada istorică în care trăieşte, de a recunoaşte locul în care se află, chiar dacă este vorba de

propriul său domiciliu. Dezorientarea privind recunoaşterea persoanelor din familie sau din anturaj însoţeşte de regulă dezorientarea în timp şi spaţiu. Bolnavul nu-şi mai recunoaşte soţia, copiii, prietenii, sau îi confundă cu alte persoane. Mai mult chiar, bolnavul nu ştie cine este el, cum se numeşte, câţi ani are, ce profesie are, dacă este căsătorit, prezentând deci dezorientare şi cu privire la propria-i persoană.

Aceste tulburări se întâlnesc în special în afecţiunile psihice ale bătrânilor, în demenţe, în presbiofrenii, la cei cu paralizie generală progresivă.

C. TULBURĂRILE PROCESELOR DE CUNOAŞTERE

Omul ajunge să cunoască şi să înţeleagă lumea înconjurătoare datorită proceselor de cunoaştere. Acestea sunt constituite din fenomene psihice mai simple, cum ar fi atenţia, senzaţiile şi percepţiile, precum şi din fenomene psihice complexe ca memoria, gândirea, limbajul şi imaginaţia.

1. Tulburările de petrcepţie

Spre deosebire de senzaţie, care este un proces de reflectare parţială a însuşirilor obiectelor şi fenomenelor din mediu, percepţia reflectă aceste obiecte şi fenomene în totalitatea lor, cu toate însuşirile şi legăturile lor cu restul lumii materiale. Cea mai simplă tulburare a proceselor de percepţie constă în creşterea sau scăderea intensităţii percepţiilor, cunoscută sub numele de *hiperestezie* şi, respectiv, *hipoestezie*. Bolnavii cu hiperestezie prezintă o sensibilitate exagerată faţă de excitanţii din mediul ambiant: nu suportă zgomotele, curenţii de aer. Lumina, aerul închis, fumul de ţigară etc., excitanţi obişnuiţi care în mod normal nu le provoacă nicio reacţi. Hipoestezia se traduce prin scăderea sensibilităţii la excitanţii din mediu: zgomotele apar bolnavului mai înăbuşite, lumina palidă,

pragul durerii este mai ridicat, unii excitanţi nici nu sunt percepuţi (de exemplu, nu simte atingerea pielii, nu aude când este chemat).

Iluziile

Sunt percepţii deformate, false, ale unor excitanţi reali. Iluzii pot avea, în anumite condiţii, şi oamenii perfect normali din punct de vedere psihic. Dar, spre deosebire de bolnavii psihici, care cred în realitatea acestor iluzii, oamenii normali îşi dau seama că simţurile lor s-au înşelat şi recunosc acest lucru.

*Iluziile vizuale* sunt cel mai des întâlnite. Astfel, bolnavul poate lua umbra unui om drept un animal, sau un duşman la pândă, un vas de o anumită formă drept un câine, o perdea care fâlfâie drept o pasăre etc. O formă particulară de iluzii vizuale o reprezintă *falsele recunoaşteri*: bolnavul crede că recunoaşte o rudă, un prieten.

O cunoştinţă, în persoane complet necunoscute sau care au o vagă asemănare cu cele cunoscute.

*Iluziile auditive* se întâlnesc de asemenea destul de frecvent în bolile psihice. Bolnavul auzind, de exemplu, soneria telefonului.

I se pare că aude un ţipăt de durere, trosnetul unei mobile îl ia drept paşii unui hoţ, zgomotul apei care curge drept o discuţie între două persoane etc.

*Iluziile olfactive*, *gustative* şi *tactile* se constată mult mai rar şi se deosebesc cu greu de halucinaţii sau de interpretările delirante.

Halucinaţiile

Sunt percepţii fără obiect. Spre deosebire de iluzii, pe care le putem observa şi la oamenii normali, halucinaţiile se întâlnesc numai la bolnavii psihici, care sunt convinşi de realitatea obiectivă a acestor percepţii false. Cele mai frecvente sunt *halucinaţiile auditive*. Ele

pot fi simple – de exemplu când bolnavul aude zgomote sau sunete elementare (pocnete, scârţâituri, foşnete etc.), sau complexe – când bolnavul aude sunete ordonate, bine definite (deschiderea unei uşi, paşii unei persoane, chemarea cuiva, discuţii, muzică). Bolnavul poate auzi, de exemplu, anumite voci (cunoscute sau necunoscute) care îi spun fie lucruri plăcute (îl laudă, îl mângâie), fie – mai des – lucruri neplăcute (îl blestemă, îl înjură, îl ameninţă). Uneori aceste voci ordonă bolnavului să execute anumite lucruri (să se ascundă, să omoare pe cineva, să se sinucidă). Halucinaţiile auditive pot apărea la una sau la ambele urechi; de asemenea, pot apărea numai în anumite ocazii sau pot avea caracter permanent, bolnavul auzind aceste voci tot timpul.

*Halucinaţiile simple* apar în leziuni ale capătului periferic al analizatorului auditiv (labirintite, traumatisme sau tumori ale nervului auditiv); *halucinaţiile complexe* se întâlnesc în boli psihice ca schizofrenia, melancolia, toxicomania alcoolică, parafrenia.

*Halucinaţiile vizuale* sunt percepţii vizuale ale unor obiecte, fiinţe sau evenimente inexistente. Ca şi cele auditive, halucinaţiile vizuale pot fi simple – când bolnavul vede puncte, linii, pete luminoase ori întunecate – sau complexe – bolnavul vede diverse obiecte, animale, oameni sau scene de viaţă, peisaje etc. Halucinaţiile pot apărea la un singur ochi sau la ambii ochi. Caracterul lor poate fi plăcut (bolnavul vede persoane iubite, grădini cu flori, îngeri, mese îmbelşugate, palate, bijuterii) sau neplăcut (vede duşmani, diavoli, animale sălbatice care-l urmăresc, scene catastrofice – incendii, cutremure etc.). Uneori halucinaţiile sunt colorate. Alteori imaginile au dimensiuni mult mai mici decât cele normale sau, dimpotrivă, dimensiuni uriaşe (de exemplu, bolnavul vede oameni de mărimea unor vrăbii sau câini mari cât un bou).

Halucinaţiile vizuale se întâlnesc în delirurile din toxicomanii sau boli infecţioase grave, delirurile mistice, în demenţa senilă.

Tulburări de percepţie vizuală asemănătoare halucinaţiilor se pot întâlni în anumite condiţii şi la oameni normali (de exemplu, înainte de a adormi sau la trezirea din somn, în stare de oboseală fizică sau nervoasă excesivă, în obscuritate). Dar, spre deosebire de halucinaţiile adevărate, acestea au durată foarte scurtă, iar subiecţii îşi dau seama de caracterul lor ireal.

*Halucinaţiile olfactive* şi *gustative* sunt reprezentate de perceperea unor mirosuri sau gusturi inexistente. Aceste halucinaţii apar de obicei împreună. Ele pot fi plăcute (mirosuri de parfum, de flori, gust dulce) sau – mai des – neplăcute (mirosuri de putreziciune, de fecale, de păr ars, de hidrogen sulfurat; gusturi amare, acide, de cocleală etc.). Halucinaţiile olfactive şi gustative apar în schizofrenie şi în parafrenie (delirul sistematizat halucinator).

*Halucinaţiile tactile* constau în impresia de atingere a suprafeţei cutanate de către unele corpuri, substanţe sau fiinţe inexistente. Bolnavul simte atingerea unor obiecte reci sau fierbinţi, acizi care îl ard, frânghii sau sârme care îl înfăşoară, a unor insecte sau reptile care îi umblă pe piele sau sub piele. Halucinaţiile tactile se întâlnesc în toxicomanii (alcoolism, cocainomanie), în schizofrenie şi parafrenii.

*Halucinaţiile interoceptive*. Bolnavul cu astfel de halucinaţii trăieşte senzaţia că anumite organe îi lipsesc, sunt deplasate, transformate sau înlocuite cu altceva (îi lipseşte inima, stomacul este înfundat, are un picior de cauciuc, în loc de creier are o maşinărie). Alteori bolnavul simte prezenţa unor fiinţe în interiorul corpului: animale (şoareci, şerpi, fiinţe extraterestre), obiecte (ceasuri,

maşini electronice) sau personaje mistice (diavol, sfinţi).

*Halucinaţiile motorii* se exprimă clinic prin perceperea unor mişcări impuse: bolnavul simte că face anumite mişcări (este împins, îmbrâncit), care în realitate nu se produc. Alteori bolnavul chiar execută aceste mişcări – de exemplu, scrie sau vorbeşte –, dar le atribuie unor puteri oculte (dumnezeu, diavol, fiinţe extraterestre) sau duşmanilor săi. Halucinaţiile motorii se întâlnesc de asemenea în schizofrenie şi parafrenie.

2. Tulburările de atenţie

X

Atenţia este preesul de orientare a activităţii psihice asupra unui subiect din lumea exterioară (fenomen, obiect, persoană) sau interioară (trăire, idee, activitate). În funcţie de felul în care se face această orientare, deosebim o *atenţie involuntară*, sau spontană, şi o *atenţie voluntară*. Atenţia are un rol important în procesele de orientare şi adaptare la mediu, precum şi în procesele de cunoaştere. Tulburările de atenţie se manifestă sau prin scăderea, sau prin exagerarea atenţiei, şi cuprind fie atenţia voluntară, fie atenţia involuntară, fie pe ambele (scădere globală).

Scăderea globală a atenţiei poate atinge grade diferite ajungând până la completa dispariţie a acesteia. Bolnavii cu paralizie generală progresivă, demenţe, schizofrenie, stări de confuzie nu-şi pot menţine deloc atenţia asupra unui anumit subiect sau activităţi.

Atenţia spontană este exagerată în stările de excitaţie maniacală în cursul cărora bolnavul înregistrează cu multă rapiditate şi precizie cele mai neînsemnate amănunte din mediul înconjurător (detalii de comportament, de îmbrăcăminte, de conversaţie ale celor din jur). În schimb, în aceste stări este scăzută atenţia voluntară. Bolnavul nu se poate concentra mai mult timp

asupra unui subiect, atenţia lui „sărind” rapid de la o idee la alta, de la un obiect sau fenomen la altul. Este vorba în aceste cazuri de instabilitate sau labilitate a atenţiei. Scăderea atenţiei voluntare se întâlneşte frecvent şi în alte boli psihice (nevroze, oligofrenii, schizofrenie) şi face ca bolnavii să nu poată urmări firul unei idei într-o discuţie, să nu poată urmări o expunere, o carte, un spectacol.

3. Tulburările de memorie

Memoria constă în totalitatea proceselor psihice de fixare, conservare, evocare şi recunoaştere a evenimentelor, trăirilor şi experienţelor noastre.

Tulburările de memorie se întâlnesc frecvent la bolnavii psihici, ştiut fiind că procesele mnezice (de memorie) stau la baza întregii activităţi psihice. Dintre aceste tulburări amintim: *amnezia de fixare* caracterizată prin aceea că bolnavul nu poate reţine evenimente şi trăiri recente (nu ştie ce a mâncat cu puţin timp înainte, uită unde a pus un obiect cu câteva minute mai devreme, nu poate repeta o enumerare simplă de câteva obiecte, oraşe sau nume); *amnezia de evocare* – bolnavul este incapabil să-şi amintească evenimente mai deosebite din trecutul mai apropiat sau mai îndepărtat (ce boli a avut şi când, cum şi când s-a căsătorit, când şi cum a absolvit şcoala etc.). De obicei aceste două tipuri de tulburări de memorie se întâlnesc simultan la acelaşi bolnav, de exemplu în cursul stărilor demenţiale sau în psihozele acute confuzionale. *Hipermnezia* este o tulburare caracterizată prin evocarea cu lux de amănunte a evenimentelor şi trăirilor dintr-un trecut uneori destul de îndepărtat. Se întâlneşte în special în stările de excitaţie maniacală. *Paramneziile* sunt tulburări caracterizate prin false amintiri sau prin false recunoaşteri. Astfel, bolnavul crede că recunoaşte o anumită persoană pe care o vede însă pentru prima dată sau are impresia că îi sunt cunoscute un

anumit loc sau o anumită situaţie în care n-a mai fost totuşi niciodată (fenomenul de „deja cunoscut”).

Alteori bolnavul relatează evenimente nereale şi chiar fantastice pe care el crede că le-a trăit în realitate. Tulburarea paramnezică de acest tip se numeşte *confabulaţie*.

4. Tulburările de gândire

Gândirea este funcţia superioară cea mai complexă a creierului, prin mijlocirea căreia se realizează cunoaşterea profundă, generalizată şi activă a realităţii obiective. Cu ajutorul proceselor de gândire omul poate cunoaşte legile naturii şi ale societăţii, se poate adapta acestor legi sau poate lupta pentru transformarea lor în folosul său. Procesele de gândire au la bază operaţiile de analiză şi sinteză, de abstractizare şi concretizare, de comparaţie, precum şi legăturile temporare (asociaţiile). Cu ajutorul acestor operaţii, omul ajunge la stabilirea unor legături logice între noţiuni, între obiecte sau fenomene, legături care formează judecăţile. Stabilirea legăturilor între judecăţi se face prin raţionamente.

Tulburările de gândire privesc toate procesele psihice de elaborare a judecăţilor şi raţionamentelor. Cele mai simple tulburări sunt cele ale ritmului gândi îi. Ritmul (viteza) gândirii poate fi accelerat, şi în acest caz vorbim de *fuga de idei*: bolnavul vorbeşte mult, repede, ideile vin în avalanşă, se succed cu atâta repeziciune încât nu mai pot fi ordonate într-o înşiruire raţională şi gândirea bolnavului devine superficială, copilărească. Această tulburare se întâlneşte în special în sindroamele maniacale, în toxicomania alcoolică, în stările febrile.

Încetinirea ritmului gândirii sau *bradipsihia* este caracterizată prin vorbirea lentă, anevoioasă, cu întreruperi, traducând încetinirea cursului ideilor, dificultatea legăturilor temporare. Bolnavul se plânge de

scăderea puterii de judecată, de imposibilitatea de a mai gândi. Asemenea tulburări se întâlnesc în melancolie, în schizofrenie, la unii encefalopaţi şi epileptici. *Incoerenţa gândirii* este o tulburare care priveşte legătura logică dintre noţiuni, idei şi/sau reprezentări. Bolnavii se exprimă printr-un amestec de cuvinte sau propoziţii fără legătură între ele, lipsite complet de conţinut logic şi înţeles, numit salată de cuvinte, (lată, de exemplu, răspunsul unei bolnave schizofrenice, la întrebarea „Ce ai mâncat?”: „Am mâncat ciorbă de hamsii cu lampă de ceară, cu ceapă călcată, cu dimineaţa fasole verde, lapte de frate masă cu varză ciorăpeşte trage brânza…”)

Delirul

Este o tulburare profundă a proceselor de gândire. Ideea delirantă constă în judecăţi şi raţionamente care reflectă eronat realitatea şi modifică patologic concepţia despre lume a bolnavului şi comportamentul său.

În alte cazuri, noţiunile sunt corecte, ideile sunt ordonate, asociaţiile sunt logice, dar premisa de la care pleacă bolnavul în construirea raţionamentului este greşită, neadecvată, adică nu reflectă realitatea obiectivă. În jurul acestor idei sau teme centrale se organizează un complex de alte idei greşite care se menţin ca atare timp îndelungat (delir sistematizat). Bolnavul psihic, spre deosebire de individul normal, nu-şi dă seama de falsitatea acestor idei, dimpotrivă el crede cu putere în realitatea şi adevărul lor. În delirul sistematizat, bolnavul este conştient, nu prezintă tulburări de orientare, iar comportarea lui până la un anumit punct este aproape normală. Delirul poate fi însoţit sau nu de halucinaţii.

Temele delirurilor sistematizate sunt foarte numeroase şi variate.

Delirul de persecuţie se caracterizează prin aceea că bolnavul se crede persecutat sau urmărit de una sau mai

multe persoane, de o organizaţie, de autorităţi, care vor să-i facă rău, să-l vâre la puşcărie, să-l dea afară din serviciu sau din casă, să-l omoare, să-i răpească anumite drepturi. Bolnavul caută să se apere reclamând autorităţilor pe presupuşii lui duşmani, sau chiar atacându-i pe aceştia. El devine astfel din persecutat, persecutor.

Delirul de negaţie este un delir cu caracter depresiv în care bolnavul este convins că nu mai are organele vitale, că organismul nu-i mai funcţionează, sufletul este mort, corpul este în descompunere etc. Acest fel de delir se întâlneşte mai ales în psihoza melancolică (în special de involuţie).

Delirul ipohondrie are tot un caracter depresiv; bolnavul este preocupat în mod exagerat de sănătatea sa, se socoteşte tot timpul ameninţat să-şi piardă viaţa prin boli grave (cancer, infecţii grave, leucemie), interpretează diferite tulburări banale drept semne ale acestor boli.

În delirul de metamorfoză bolnavul se crede transformat într-un animal, o plantă sau un obiect. Alteori este convins că o parte din corpul său este făcută din lemn, din cauciuc sau dintr-un segment de plantă sau animal (de exemplu, mâna este de sticlă sau este o copită de cal).

Delirul ipohondrie şi delirul de metamorfoză se întâlnesc îndeosebi în melancolie, parafrenie, schizofrenie, în paralizia generală progresivă.

În delirul de gelozie bolnavul crede tot timpul că partenerul (soţ, soţie, iubită) încearcă să-l înşele şi interpretează cele mai obişnuite gesturi sau cuvinte ale acestuia drept dovezi ale adulterului sau desfrâului. Acest delir se întâlneşte în toxicomania alcoolică, paranoia şi psihozele bătrânilor.

Un alt tip de delir este delirul de mărire sau de grandoare, care se asociază de obicei cu delirul de bogăţie. Bolnavul se consideră genial, cel mai puternic, cel mai

frumos, cel mai bogat om din lume; alteori crede că este mare general, ministru, rege, împărat al universului, inventator de geniu (delir de invenţie) sau fiul, sau urmaşul unor mari personalităţi (delir de filiaţie).

Delirul erotoman sau erotomania este caracterizat prin convingerea pe care o are bolnavul că este iubit de o anumită persoană, de obicei cu o situaţie socială superioară sau deosebită (actriţă, scriitoare, muziciană, directoarea unei întreprinderi). Bolnavul consideră cele mai neînsemnate gesturi ale persoanei respective drept dovezi de iubire adresate numai lui. De aceea o urmăreşte permanent, îi scrie scrisori de dragoste, o acostează, devine chiar agresiv.

În delirul de influenţă bolnavul este convins că ideile sale, comportamentul său sunt influenţate sau dictate de la distanţă de anumiţi duşmani cu ajutorul hipnozei, al telepatiei sau anumitor aparate imaginare.

Delirul mistic (religios) este caracterizat prin convingerea bolnavului că este alesul sau trimisul lui dumnezeu pentru a converti pe oameni la o nouă credinţă, pentru a întemeia o nouă biserică. El vorbeşte cu duhurile sfinte, cu îngerii, se luptă cu diavolul, pentru a-i salva pe păcătoşi.

Aceste deliruri se întâlnesc în special în parali ia generală, în parafrenie, paranoia, psihozele de involuţie.

Obsesiile

Sunt tulburări de gândire manifestate prin apariţia în conştiinţa bolnavului, contrar voinţei sale, a unor reprezentări, idei, sentimente, pe care se străduieşte să le îndepărteze, deoarece îşi dă seama de caracterul lor patologic, dar de cele mai multe ori nu reuşeşte.

Obsesiile se întâlnesc în primul rând în psihastenie, în nevrozele obsesive, fobice, apoi în paralizia generală, schizofrenie etc.

Fobiile

Cele mai frecvente sunt fobiile, caracterizate prin teama exagerată de un anumit lucru: de exemplu, frica de animale sau zoof obia; frica de spaţiile deschise (pieţe, străzi largi, câmpuri) sau agorafobia; frica de spaţiile închise (camera de locuit, liftul) sau claustrofobia; frica de boli sau nozofobia.

5. Tulburările de vorbire

Sunt strâns legate de tulburările de gândire, deoarece, evident, omul îşi exprimă gândirea prin intermediul limbajului vorbit şi scris.

Dintre tulburările de limbaj de natură psihică mai des întâlnite menţionăm:

Logoreea – vorbirea fără întrerupere, rapidă, cu voce puternică, uneori ţipată, se întâlneşte de obicei în sindroamele maniacale.

Verbigeraţia este o înşiruire de cuvinte sau propoziţii, uneori stereotipe, lipsite de înţeles, aşa cum se observă la bătrânii cu demenţe, la schizofreni sau în stările de confuzie mintală.

Mutismul este o tulburare care constă în aceea că bolnavul nu răspunde şi nu comunică verbal deloc cu anturajul. Mutismul nu survine ca o consecinţă a unor leziuni ale analizatorului acustic sau aparatului fonator, care sunt perfect normale, ci a unor halucinaţii, idei delirante sau negativismului, care îl fac pe bolnav să nu vrea să vorbească.

E e o 1 a fi a se manifestă prin repetarea cuvintelor pe care bolnavul le aude la cei din jurul său. Bolnavul poate imita odată cu cuvintele şi mimica şi gesturile celor cu care vorbeşte.

În vorbirea lor, bolnavii psihici pot întrebuinţa cuvinte bizare, fără sens, create de ei pentru a exprima anumite noţiuni sau idei, cuvinte denumite neologisme. De

exemplu, un bolnav schizofrenic denumea „pilimac” ceva sau pe cineva despre care credea că se găseşte în capul său.

Scrisul poate fi alterat, oglindind şi el tulburările proceselor de gândire ale bolnavului psihic. Scrisul poate fi dezordonat, cu rândurile ascendente sau descendente, cu literele foarte mari sau foarte mici, cu scriere de la dreapta la stânga, incoerent sau cu stereotopii (scrierea la nesfârşit a unui cuvânt sau expresii).

## TULBURĂRILE DE AFECTIVITATE

Prin afectivitate se înţelege totalitatea stărilor psihice subiective ale individului (tendinţe, sentimente, emoţii, pasiuni etc.), legate de satisfacerea trebuinţelor sau dorinţelor sale în raport cu realitatea obiectivă.

În cazul în care trebuinţele sau dorinţele sunt satisfăcute, apar stările afective pozitive (mulţumirea, bucuria, veselia, euforia, entuziasmul); în cazul în care nu sunt satisfăcute, apar stări afective negative (nemulţumirea, dezgustul, tristeţea, durerea psihică, frica, mânia, ura, disperarea). Ţinând seama de caracterele lor fundamentale – intensitate şi durată –, stările afective au fost clasificate în următoarele categorii:

Dispoziţiile sunt stări afective generale de intensitate mai slabă şi de durată mai lungă, determinate de condiţiile bune sau rele de viaţă, de muncă, de sănătate (starea de bună dispoziţie, de calm, de optimism sau, dimpotrivă, de proastă dispoziţie, de plictiseală, de iritare).

Afectele sunt trăiri emoţionale intense, dar cu durată relativ scurtă, cum ar fi o bucurie sau o durere mare şi neaşteptată, o criză de mânie, spaimă bruscă etc.

Sentimentele sunt stări afective de durată, cu un conţinut mai complex, oglindind atitudinea individului faţă

de mediu, în special faţă de mediul social (dragostea faţă de familie, faţă de patrie, faţă de frumosul artistic, dispreţul faţă de exploatatori, faţă de hoţi etc.).

Pasiunile sunt stări afective deosebit de puternice şi de stabile, cu un conţinut complex, care domină activitatea şi gândurile individului. Pasiunile pot avea un caracter pozitiv (pasiunea pentru descoperiri ştiinţifice, pentru colecţionarea de opere de artă) sau negativ (pasiunea jocurilor de noroc, pasiunea pentru bani).

Tulburările de afectivitate se manifestă fie prin creşterea exagerată a stărilor afective, fie prin scăderea până la dispariţie a acestor stări, fie prin apariţia lor nemotivată sau motiva tă de idei delirante.

Euforia este o stare de veselie exagerată, de bucurie şi optimism, asociată de obicei cu logoree, mimică vioaie, mobilitate exagerată, întâlnită în special în sindroamele maniacale.

Tristeţea exagerată, cu vorbire rară şi înceată, întretăiată de oftaturi şi suspine, cu activitate motorie redusă, cu mimică săracă se întâlneşte în stările depresive şi sindroamele melancolice.

Stările de euforie şi tristeţe exagerată se pot întâlni la acelaşi bolnav în perioade alternânde, ca în psihoza maniaco-depresivă.

Indiferenţa afectivă (atimia) se manifestă prin reacţii afective slabe sau absente la evenimentele din mediul înconjurător. Astfel, pe unii bolnavi schizofrenici nu-i interesează ce se întâmplă cu soţia sau cu copiii lor, nu-i mai interesează profesia, aspectul lor exterior.

Tot la bolnavii schizofrenici se poate observa inversiunea afectivă, manifestată prin reacţii afective paradoxale (bolnavi care îşi urăsc părinţii, copiii, prietenii faţă de care ar trebui să aibă sentimente de dragoste).

Tot ca tulburări de afectivitate sunt considerate

manifestarea exagerată a unor trăsături ca: orgoliul, zgârcenia, generozitatea, gelozia în boli cum sunt psihopatiile, paralizia generală, demenţa de involuţie, paranoia.

Tulburările vieţii instinctive

Viaţa instinctivă este reprezentată de totalitatea activităţilor individului îndreptate spre satisfacerea nevoilor sale în vederea menţinerii vieţii şi perpetuării speciei. Aceste activităţi, numite şi instincte sau trebuinţe, sunt înnăscute atât la animale, cât şi la om; la om, însă, instinctele sunt influenţate de factorii sociali. Instinctele se împart în două mari grupe:

1. Instincte de conservare a vieţii individului: instinctul de alimentare, de apărare.

2. Instincte de conservare a speciei: instinctul sexual, instinctul matern.

Instinctele se pot modifica, pot apărea sau dispărea în funcţie de anumite modificări metabolice sau hormonale ce se petrec în organism. De exemplu, instinctul sexual apare la o anumită vârstă şi dispare la o alta, în funcţie de dezvoltarea şi apoi involuţia glandelor sexuale.

La om, instinctele sau trebuinţele pot prezenta modificări caracterizate fie prin creştere sau scădere exagerată, fie prin transformări calitative (pervertire).

*Tulburările instinctelor de conservare a vieţii individului*. Instinctul alimentar sau trebuinţa de hrană poate fi exagerat la bolnavii demenţi, oligofreni, schizofrenici sau cu paralizie generală, care mănâncă mari cantităţi de alimente (polifagie). Când bolnavul bea cantităţi mari de apă, vorbim de potomanie.

Lipsa poftei de mâncare (anorexia) se întâlneşte frecvent în sindroamele melancolice şi în nevroze.

Anorexia trebuie deosebită de refuzul de alimente (s i t i ofobia) întâlnit la bolnavii schizofrenici, paralitici

generali, parafrenici sau melancolici care nu acceptă hrana fie din cauza unor idei delirante (mâncarea e otrăvită, este inutil să mănânce deoarece nu mai au stomac sau intestine), fie din cauza unei idei de sinucidere (vor să moară prin inaniţie).

Pervertirea instinctului alimentar se manifestă prin consumul unor lucruri necomestibile (pământ, hârtie), adeseori dezgustătoare – insecte, materii fecale (coprofagie).

Instinctul de apărare poate fi exagerat şi aceasta se manifestă prin frica excesivă de accidente, de microbi, de boală, de moarte. Întâlnită în special în sindroamele anxioase. Diminuarea instinctului de apărare până la dispariţie se traduce prin indiferenţă faţă de pericole, prin au tom u ti tare (bolnavul îşi smulge părul, dinţii, îşi amputează degetele, urechile, se autocastrează etc.) sau sinucidere.

*Tulburările instinctelor de conservare a speciei*. Instinctul sexual sau de reproducere poate fi exagerat, diminuat sau pervertit. Nevoia exagerată de a avea raporturi sexuale se numeşte nimfomanie la femeie şi satiriazis la bărbat; această tulburare se întâlneşte frecvent în manie, în toxicomanii, în paralizia generală, la demenţii senili. Scăderea până la dispariţie a dorinţei de a avea raporturi sexuale (impotenţă la bărbaţi, frigiditate la femei) se întâlneşte în stările depresive, schizofrenii, demenţe etc.

În bolile psihice se întâlnesc frecvent modificări de ordin calitativ ale instinctului sexual, denumite perversiuni sexuale.

Masturbaţia (onania) constă în obţinerea satisfacţiei sexuale prin excitarea organelor sexuale fie cu mâna, fie cu anumite obiecte (la femei). Masturbaţia se întâlneşte şi la indivizii absolut normali puşi în anumite condiţii de viaţă

(la adolescenţi în lipsa unui partener de sex opus, la deţinuţi, în internate etc.). Dar, spre deosebire de indivizii normali, la care masturbaţia dispare odată cu revenirea la viaţa normală, la bolnavii psihici masturbaţia înlocuieşte complet actual sexual normal.

Homosexualismul constă în satisfacerea trebuinţelor sexuale cu parteneri de acelaşi sex. Această tulburare se întâlneşte mai frecvent la bărbat (pederastie) decât la femeie (lesbianism). Ca şi masturbaţia, homosexualismul poate fi practicat de indivizi normali. În anumite condiţii (detenţie, în cazărmi, internate etc.); la aceşti indivizi, însă, abaterea de la normal are caracter trecător, dispărând odată cu dispariţia condiţiilor respective, pe când la bolnavii psihici ea are caracter permanent.

Sadismul constă în obţinerea satisfacţiei sexuale prin provocarea unei suferinţe mai mici sau mai mari partenerului (înţepare, lovire, muşcape, uneori chiar mutilare).

Masochismul constă în obţinerea satisfacţiei sexuale prin suferinţă fizică sau morală provocată de către partener (insulte, biciuire, lovire etc.).

Bestialitatea (zoofilia) constă în satisfacerea nevoii sexuale prin raporturi sexuale cu animalele. Se întâlneşte în special la bolnavii cu un grad pronunţat de oligofrenie.

Exhibiţionismul constă în obţinerea satisfacţiei sexuale prin expunerea organelor genitale în public (în faţa persoanelor de sex opus). Se întâlneşte mai ales la bărbaţi, în demenţele senile, paralizia generală progresivă şi unele psihopatii.

Tulburările instinctului matern, mai rare în patologia psihiatrică, se manifestă prin scăderea până la dispariţie a afecţiunii pentru copil, alteori chiar prin aversiune şi ură faţă de acesta.

## TULBURĂRILE ACTIVITĂŢII MOTORII

Activitatea motorie a unui individ este reprezentată de totalitatea actelor motorii conştiente, ordonate, cum sunt mimica, gestica, atitudinea, mersul etc. Îndreptate spre un anumit scop, corespunzător realităţii imediate sau îndepărtate.

Exagerarea activităţii motorii poate fi observată în sindroamele de agitaţie maniacală în cursul cărora bolnavii se mişcă tot timpul, gesticulează fără încetare, dansează, cântă, au mimica extrem de mobilă.

Diminuarea activităţii motorii, cu mimica săracă, gesturi rare şi lente, vorbire de asemenea rară şi înceată, de multe ori şoptită, se întâlneşte în melancolie şi în stările de confuzie. În *starea de stupoare*, activitatea motorie este nulă, bolnavii stau imobili, cu faţa inexpresivă (amintie), şi nu răspund la excitanţii din mediu (întrebări, atingeri, ciupirea tegumentelor).

O tulburare gravă a activităţii motorii este *catatonia* (încordare, strângere). Clinic, se exprimă prin acte motorii bizare, absurde, nemotivate, fără scop; dintre acestea amintim: atitudinea catatonică – se caracterizează prin păstrarea timp îndelungat a unor poziţii neobişnuite (cu un picior sau o mână ridicate, culcat cu capul ridicat de pe planul patului, poziţia în cocoş de puşcă, ghemuit pe vine etc.). Unii bolnavi păstrează pentru mult timp o anumită poziţie imprimată de examinator (catalepsie). Aceste tulburări au fost denumite stereotipii de atitudine şi se întâlnesc în special în schizofrenie. Există însă şi stereotipii de mişcare, manifestate clinic prin repetarea nemotivată timp îndelungat a unui act motor oarecare (un gest de salut, semnul crucii, pieptănatul părului, o expresie vorbită sau scrisă etc.).

În cadrul catatoniei sau sindromului catatonic a fost

inclus şi negativismul. Negativismul se traduce prin refuzul bolnavului de a răspunde adecvat excitanţilor din mediul intern sau extern. Astfel, unii bolnavi îşi reţin timp îndelungat urina şi/sau materiile fecale, nu înghit saliva, nu mănâncă, nu vor să meargă, să vorbească şi, în general, refuză orice solicitare din afară. Se opun cu putere la tentativele examinatorului de a le deschide gura, de a le îndoi unul din membre, de a-i dezbrăca. În alte cazuri bolnavul efectuează mişcări exact contrarii celor care i-au fost solicitate (de exemplu, dacă i se cere să ţină gura închisă, el o deschide). Negativismul se întâlneşte în special la schizofreni.

*Impulsiunile* sau acţiunile impulsive sunt acte motorii bruşte, imprevizibile, ilogice care întrerup de multe ori starea de imobilitate catatonică. Astfel, bolnavul se scoală brusc din pat, fuge câţiva paşi, apoi se reîntoarce şi se culcă la loc; sau se repede pe neaşteptate şi loveşte o persoană din jur, apoi se întoarce calm la locul său. Aceste acte se pot repeta la fel de neaşteptat timp îndelungat. Impulsiunile se întâlnesc de asemenea în schizofrenie, dar şi în stările de confuzie sau în raptusurile melancolice.

Tot în categoria actelor impulsive au fost incluse şi fugile, vagabondajul şi ticurile.

*Fuga* este un act motor în cursul căruia bolnavul simte nevoia irezistibilă de a pleca de acasă. El îşi părăseşte locuinţa şi ajunge în alte cartiere, în alte oraşe, uneori la distanţe apreciabile de domiciliul său. În timpul acestor fugi unii bolnavi rămân conştienţi (psihopaţii, maniacalii, adolescenţii cu tulburări de comportament), alţii nu (demenţii senili, paraliticii generali, schizofrenicii); primii pot motiva de ce şi cum au ajuns într-un anumit loc, ceilalţi nu-şi motivează actul impulsiv, pentru că nu ştiu nici de ce şi nici cum şi-au părăsit locuinţa.

Vagabondajul este un act motor asemănător fugii, în

cursul căruia bolnavul rătăceşte timp îndelungat prin diferite locuri, oraşe, regiuni, ducând o viaţă fără niciun scop. Se întâlneşte de asemenea la psihopaţi, oligofreni, schizofrenici.

## TULBURĂRILE DE PERSONALITATE

Personalitatea unui individ este reprezentată de totalitatea funcţiilor şi însuşirilor sale psihice în strânsă legătură şi interdependenţă.

Personalitatea, ca sinteză a vieţii psihice a individului, se formează în anumite condiţii de viaţă socială, fiind direct influenţată de procesul de educaţie şi de particularităţile istorice, politice şi culturale ale epocii în care trăieşte individul.

Datorită complexităţii conţinutului său, care practic înglobează toate procesele psihice esenţiale, tulburările de personalitate se întâlnesc în aproape toate afecţiunile psihice. Dintre cele mai des întâlnite amintim:

Nedezvoltarea personalităţii, datorită nedezvoltării proceselor psihice esenţiale (gândire, memorie), se întâlneşte la oligofreni.

Demenţa este o afecţiune psihică ce evoluează către scăderea globală a intelectului şi degradarea personalităţii, bolnavul ajungând să aibă o personalitate de tip inferior. Autocontrolul şi spiritul critic se pierd, gândirea devine săracă, memoria scade. Demenţa se întâlneşte în sindroamele de involuţie senilă, după meningoencefalite, după traumatisme craniocerebrale, la vechii epileptici.

Personalitatea dizarmonică, întâlnită în special la psihopaţi, se manifestă prin instabilitate psihică, tulburări de comportament, dificultăţi de adaptare la condiţiile de viaţă obişnuite.

Dedublarea personalităţii se observă în schizofrenie şi în unele deliruri sistematizate: bolnavul este convins de existenţa unui alt eu al său, a unui dublu, sau a unei alte fiinţe care coexistă în corpul sau în spiritul său, alături de fiinţa şi eul propriu.

Depersonalizarea se manifestă prin impresia pe care o are bolnavul că nu trăieşte în realitate, că nu mai este el, ci o altă fiinţă; aceasta îl face să caute permanent să se regăsească, să revină la viaţa reală.

## CAPITOLUL 2

## METODE DE INVESTIGAŢIE PARACLINICĂ ÎN PSIHIATRIE

### A. METODE DE DIAGNOSTIC BIOLOGIC

#### EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN (L.C.R.)

Fără să aibă importanţa pe care o are în neurologie, examenul L.C.R. Aduce totuşi o serie de date preţioase în diagnosticul tulburărilor psihice de cauză organică (tumorală cerebrală, vasculară, encefalitică, traumatică). Un interes particular îl prezintă examenul L.C.R. În diagnosticul paraliziei generale progresive (R.B-W. Pozitivă, reacţia cu benzoe coloidal de tip sifilitic), precum şi în sindromul de hipotensiune liohidiană, care însoţeşte unele forme de manie acută, depresie melancolică, demenţă, confuzie etc.

În afară de măsurile de pregătire şi de supraveghere a bolnavului după puncţia lombară, amintite în capitolul de explorări funcţionale neurologice, atragem încă o dată atenţia asistentei asupra obligaţiei de a duce imediat după puncţie lichidul la laborator. Aceasta deoarece întârzierea

efectuării analizelor poate duce la modificări ale componentelor L.C.R., în special în privinţa numărului elementelor celulare.

EXAMENUL SÂNGELUI

Examenul sângelui poate furniza date preţioase în urmărirea evoluţiei bolnavilor. Astfel, ureea sanguină prezintă valori foarte crescute la bolnavii cu deliruri acute; proteinemia este scăzută în marile stări de denutriţie; colesterolemia creşte în alcoolismul cronic şi în psihozele de involuţie.

Analizele serologice (R.B-W., testul Nelson) sunt importante în diagnosticul tulburărilor psihice de origine sifilitică. În unele stări confuzionale şi melancolii se constată alterarea probelor de disproteinemie. Colinesteraza serică poate fi crescută în nevrozele de tip isteric şi anxios şi în psihoza maniaco-depresivă.

B. METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

EXAMENUL ELECTROENCEFALOGRAFIC (E.E.G.)

Reprezintă, ca şi în clinica neurologică, un mijloc valoros de investigare paraclinică. Fără a fi elementul hotărâtor, electroencelograma poate orienta în multe cazuri diagnosticul şi terapeutica unor dificile cazuri de boli psihice. De fapt, importanţa deosebită a examenului E.E.G. În psihiatrie constă în aceea că el permite depistarea sau eliminarea cauzelor organice neurologice ale bolilor psihice. Astfel, apariţia unui focar de anomalii bioelectrice de tip vârf-undă la un bolnav cu automatisme gestuale va orienta diagnosticul şi terapeutica în direcţia unei epilepsii temporale; apariţia unor anomalii din banda delta, localizate frontal, la un bolnav euforic, cu tendinţă la glume vulgare, va pleda pentru o tumoare cerebrală şi

a.m.d.

În afară de stabilirea etiologici şi terapeuticii adecvate în tulburările psihice de natură organică, electroencefalograma ajută şi la diagnosticul anumitor afecţiuni psihice de natură nedeterminată. Astfel, fără a fi caracteristice, s-au descris alteraţii ale traseelor E.E.G. În toate psihozele acute, precum şi în schizofrenie, în psihozele maniaco-depresive, în psihopatii, în nevroze. Întrucât aceste anomalii ale traseelor E.E.G. Sunt, în multe cazuri, direct proporţionale cu intensitatea, durata şi reversibilitatea tulburărilor psihice, se pot face aprecieri asupra gravităţii, evoluţiei şi prognosticului bolii.

În fine, examenul electroencefalografic permite stabilirea contraindicaţilor unor tratamente (electroşoc, insulino-terapie, timoleptice).

ELECTRODERMOGRAMA

Electrodermograma sau reflexul psihogalvanic (R.P.G.) este reprezentată de modificarea conductibilităţii electrice a tegumentelor.

Provocată de tulburări neurovegetative simpatice. Aceste tulburări apar în urma unei stări emoţionale induse printr-un anumit stimul. Reflexul se poate înregistra tot cu ajutorul electroencefalografului şi apare sub forma unei curbe cu amplitudine şi durată variabile. Modificări ale R.P.G. Se înregistrează în isterie, nevroze, melancolie ş.a.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC (E.M.G.)

Electromiografia este utilizată în psihiatrie mai ales pentru urmărirea terapiei intensive cu neuroleptice.

ALTE METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

Rheoencefalografia ajută la precizarea diagnosticului tulburărilor psihice din ateroscleroza cerebrală, precum şi în afecţiunile psihice ale bătrânilor, cum sunt dementele senile şi presenile.

Ecoencefalografia este utilă în precizarea diagnosticului tulburărilor psihice din procesele expansive intracraniene, în special în hematoamele cerebrale.

## METODE DE RADIODIAGNOSTIC

### RADIOGRAFIA CRANIANĂ

Este întrebuinţată, ca şi examenul E.E.G., tot în scopul diagnosticului etiologic al unor tulburări psihice. Tehnicile folosite sunt în general aceleaşi ca şi în neurologie: radiografia simplă, pneumoencefalografia (P.E.G.) şi, mult mai rar, ventriculografia şi arteriografia.

Examenul radiologic poate pune în evidenţă existenţa atrofiilor corticale în cazul dementelor presenile, etilismului cronic, paraliziei generale progresive, schizofreniei; poate evidenţia hidrocefalia în cazul tulburărilor psihice posttraumatice sau în cazul paraliziei generale progresive; de asemenea poate evidenţia deplasările sistemului ventricular în cazul când tulburările psihice se datorează unei tumori cerebrale etc.

### SCINTIGRAFIA CEREBRALA (GAMMA-ENCEFALOGRAFIA)

Este utilizată în diagnosticul tulburărilor psihice de origine tumorală cerebrală.

### EXAMENUL PSIHOLOGIC

Am lăsat la urmă descrierea examenului psihologic al

bolnavului nu pentru că acesta ar fi mai puţin important, ci pentru că în cadrul acestui subcapitol ne vom limita să notăm doar câteva noţiuni mai esenţiale, referitoare la metodele de examen psihologic, metode care de fapt sunt tratate pe larg în cadrul disciplinei de psihologie.

În prezent nu se poate concepe un examen psihiatric complet fără investigarea psihologică a bolnavului cu ajutorul testelor (*test* = examen).

Testele psihologice sunt nişte probe obiective cu ajutorul cărora se cercetează aptitudinile, personalitatea unui individ.

Dintre cele mai cunoscute teste psihologice amintim testele pentru determinarea coeficientului intelectual Q.I. (Binet-Simon, Wechsler-Bellevue sau W.A.I.S.). Aceste teste cuprind probleme de informaţie şi înţelegere generală, raţionament aritmetic, memoria cifrelor, vocabular, clasare de imagini etc. Răspunsul la fiecare problemă este notat, iar rezultatul e transformat în Q.I.

— Coeficient intelectual sau de inteligenţă. Acesta este modificat în stările de deteriorare mintală (oligofrenie, demenţe, tulburări posttraumatice, toxice, vasculare).

În ultimii ani, ca o reacţie împotriva metodelor prea analitice de investigare separată a funcţiilor psihice (atenţie, memorie, gândire, afectivitate etc.), au luat o dezvoltare deosebită metodele de investigare a personalităţii în întregul ei, a aspectelor de sinteză ale vieţii psihice.

Dintre acestea, cele mai răspândite sunt scalele de evaluare, chestionarele şi metodele proiective.

Scalele de evaluare sunt metode obiective de apreciere a comportamentului individului. Aprecierea este făcută de către examinator, care notează fiecare simptom psihic, în funcţie de intensitatea lui, cu o notă. Notele

acordate sunt apoi prelucrate statistic, rezultatul final fiind o apreciere cantitativă obiectivă a comportamentului bolnavului.

Chestionarele sunt probe compuse dintr-un număr variabil de întrebări (ajungând, de xemplu, până la 550 la inventarul de personalitate multifazic Minnesota – M.M.P.I.) la care bolnavul trebuie să răspundă prin „da”, „nu”, „nu ştiu” sau prin „adevărat”, „fals”, „nu ştiu”.

În funcţie de scorurile obţinute, se apreciază trăsăturile psihice patologice ale persoanei investigate.

Metodele proiective deşi investighează personalitatea sub aspect global, ca un tot, asemănător cu metodele obiective descrise mai sus, nu ajung la o exprimare cantitativă a rezultatelor, ci la o descriere calitativă a personalităţii celui examinat. Acest „portret descriptiv” al personalităţii este mult mai complet decât rezultatele testelor psihometrice amintite.

Cea mai utilizată dintre aceste metode este testul Rorschach. Acest test constă în a prezenta celui examinat un număr de 10 planşe standard, care au imprimate fiecare câte o pată de formă şi culoare diferite şi a-i cere să spună ce îşi imaginează că reprezintă fiecare pată. Răspunsurile înregistrate cu maximă precizie sunt cotate şi interpretate după anumite reguli. Testul, prin faptul că evidenţiază trăsăturile patologice ale personalităţii bolnavului investigat, este un mijloc auxiliar de real folos în diagnosticul bolilor psihice.

## CAPITOLUL 3

## PSIHOZE SIMPTOMATICE ŞI ORGANICE

### PSIHOZE INFECŢIOASE

Psihozele infecţioase sunt reprezentate de tulburările psihice complexe care apar în cursul şi din cauza unei boli infecţioase cu localizare somatovisceralǎ sau nervoasă.

Semne clinice. Reacţia psihică individuală variază în funcţie de caracterul şi gravitatea infecţiei, vârsta bolnavului, starea sănătăţii sale, în special a sistemului nervos central. Cel mai frecvent întâlnite tulburări sunt stările de confuzie cu halucinaţii şi delir, care survin îndeosebi la copii şi adolescenţi. Simptomul dominant este delirul cu variantele sale:

DELIRUL FEBRIL

Apare în stările infecţioase, cu febră peste 39 – 40°, este de scurtă durată şi dispare fără urme odată cu dispariţia febrei. El nu prezintă particularităţi deosebite manifestându-se în acelaşi fel în toate stările febrile, indiferent de etiologia acestora. Tulburările psihice încep de obicei cu stare de obnubilare, însoţită de agitaţie motorie, pentru ca treptat să apară iluziile, falsele recunoaşteri, apoi halucinaţiile vizuale, cel mai ades cu caracter neplăcut, care îngrozesc pe bolnav.

DELIRUL INFECŢIOS

În cursul delirului infecţios, în afară de starea de confuzie şi halucinaţiile vizuale neplăcute, întovărăşite uneori şi de halucinaţii auditive, este caracteristică starea de vis (onirică). Halucinaţiile în acest caz se desfăşoară ca un vis, sau ca la cinematograf, scenele şi evenimentele halucinatorii fiind legate între ele mai mult sau mai puţin coerent.

Uneori delirul infecţios se manifestă prin stereotipii de atitudine, verbale sau de mişcare, ca într-un sindrom

catatonic, alteori prin euforie, logoree, ca în stările maniacale.

Vom aminti pe scurt câteva boli infecţioase curente şi tulburările psihice mai importante care apar în cadrul acestora.

Gripa se întovărăşeşte cel mai ades de confuzie cu delir febril sau chiar stupoare.

În scarlatină se întâlneşte, în timpul perioadei de stare, delirul oniric cu halucinaţii terifiante.

În reumatismul poliarticular acut bolnavii pot prezenta stări confuzionale cu agitaţie sau delir de tip oniroid.

În pneumonie, febră tifoidă, encefalite etc. Pot apărea stări confuzionale însoţite de delir febril.

Un tablou clinic destul de complex a fost descris la bolnavii tuberculos i. La începutul bolii ei prezintă modificări caracteriale (invidie, neîncredere, izolare) care amintesc schizofrenia. În fazele terminale, dimpotrivă, bolnavii pot fi optimişti, euforici, cu uşoară nelinişte amintind stările hipomaniacale.

Evoluţie şi prognostic. Durata tulburărilor psihice depinde de gravitatea bolii infecţioase care le-a dat naştere, putând să ajungă la săptămâni şi chiar luni de zile. Prognosticul este în general bun, cu excepţia unor cazuri grave la care tulburările psihice se intensifică progresiv până la starea de delir toxic.

În perioada de convalescenţă după o boală infecţioasă, se poate observa în anumite cazuri persistenţa unor interpretări delirante fragmentare corespunzând stărilor halucinatorii din timpul bolii (delir rezidual).

Complicaţia cea mai obişnuită este însă astenia postinfecţioasă, care apare după bolile infecţioase grave. Ea se manifestă prin stare de oboseală permanentă, tristeţe cu accese de plâns, lipsa poftei de viaţă,

plictiseală, izolarea de anturaj – simptome care pot imita tabloul unei schizofrenii. Prognosticul este însă favorabil, deoarece după o perioadă mai lungă sau mai scurtă de timp, aceste tulburări dispar fără a lăsa urme.

*Tratamentul*. Întrucât tulburările psihice apar în general în formele grave ale bolilor infecţioase, tratamentul va fi cel cauzal – antibiotic –, efectuat obligatoriu în spital. Tratamentul de urgenţă şi adecvat al bolii infecţioase previne de cele mai multe ori apariţia tulburărilor psihice.

Tratamentul igieno-dietetic şi medicamentos al bolii infecţioase va fi completat cu tratament psihotrop, care va trebui să combată în primul rând starea de agitaţie comună tuturor acestor bolnavi.

Se vor administra medicamente sedative (bromuri de calciu, sodiu, potasiu şi amoniu, Nervocalm, Pasinal), hipnotice (Fenobarbital, Ciclobarbital), neuroleptice (clorproinazină – Clordelazin, levomepromazină – Nozinan, Romergan etc.), liniştitoare (Napoton, Diazepam). În stările halucinator-delirante se vor administra Haloperidol, iviperidol, dar numai sub supravegherea specialistului psi – NEUROLUESUL

Tulburările psihice cauzate de invadarea sistemului nervos de către infecţia sifilitică apar cu precădere în perioada terţiară de evoluţie a luesului, dar uneori se pot întâlni, într-o formă mai uşoară, şi în perioadele primară şi secundară.

Astfel, în perioada primară s-au descris la unii bolnavi stări de astenie cu cefalee, iritabilitate, randament scăzut în muncă sau stări de depresiune şi nelinişte.

În perioada secundară au fost observate stări confuzionale cu agitaţie, insomnie, uneori halucinaţii, ca în psihozele infecţioase.

Perioada terţiară este perioada în care se manifestă tulburările majore psihice ale neuroluesului, constituite în forme clinice bine definite. Dintre acestea, paralizia generală progresivă sau, mai pe scurt, paralizia generală, rămâne cea mai importantă formă de manifestare psihică a sifilisului cerebral.

## PARALIZIA GENERALĂ PROGRESIVA

Această afecţiune poartă numele de paralizie generală progresivă nu pentru că bolnavul ar prezenta o paralizie motorie a întregului corp, ci pentru că în cursul acestei afecţiuni se produce o scădere globală şi progresivă a activităţii nervoase superioare, o adevărată paralizie a funcţiilor psihice ale individului.

*Etiopatogenie*. Paralizia generală apare după 3 până la 20 de ani de la primoinfecţia luetică, în funcţie de vârsta la care a avut loc contaminarea şi de felul tratamentului. Boala se manifestă la sifiliticii netrataţi sau trataţi insuficient. Paralizia generală poate apărea la orice vârstă, chiar şi la copii (sifilis congenital). Se întâlneşte în mod egal la ambele sexe. Există o serie de factori care ar favoriza apariţia paraliziei generale: intoxicaţiile cronice şi în primul rând alcoolismul, rezistenţa scăzută a organismului la infecţii datorită diverselor afecţiuni organice, traumele psihice, surmenajul, traumatismele craniocerebrale.

Paralizia generală se declanşează tardiv, deoarece agentul cauzal, treponema, este reţinut ani de zile la nivelul barierei hematoencefalice (adică la nivelul vaselor meningiene şi intracerebrale) şi numai după această lungă perioadă de adaptare invadează scoarţa cerebrală.

*Semne clinice*. Tulburările psihice în paralizia generală constau în scăderea globală şi treptată a

funcţiilor nervoase superioare, cu aspect demenţial.

*Evoluţia* bolii se desfăşoară în trei perioade:

Debutul este lent, tulburările psihice apărând pe nesimţite. Cele mai deseori bolnavii se plâng de tulburări de memorie şi atenţie şi de astenie, cu scăderea capacităţii de muncă. Ei ne relatează că uită cu uşurinţă lucrurile cele mai obişnuite: să încuie uşile; să-şi facă cumpărăturile de fiecare zi sau chiar să-şi îndeplinească obligaţiile de serviciu etc. Uneori apar tulburări de comportament de tip expansiv – bolnavul devine euforic, gălăgios, irascibil, certăreţ, agresiv, cu porniri erotice nestăpânite, în timp ce alteori apar tulburări de tip depresiv – bolnavul devine tăcut, retras, trist, indiferent, deprimat. Mai rar debutul se face printr-un act antisocial: furturi cu caracter absurd (furtul unor obiecte fără valoare şi de care bolnavul nu are nevoie sau furt în văzul lumii), tentative de viol, exhibiţionism.

Perioada de stare se caracterizează prin scăderea sau slăbirea tuturor proceselor psihice. Atenţia se fixează cu greu şi oboseşte rapid, astfel încât bolnavul nu reuşeşte să urmărească o idee până la capăt; ne putem da seama de aceasta în cursul convorbirii cu bolnavul. Tulburările proceselor de percepţie se manifestă prin iluzii, false recunoaşteri sau halucinaţii. Memoria prezintă deficite severe, în special memoria evenimentelor recente – bolnavul „uită de la mină până la gură”, uită unde şi-a pus lucrurile cu câteva minute mai devreme, uită cifrele şi numele proprii. Procesele de gândire sunt afectate în totalitate: elaborarea ideilor este lentă, asocierile se fac greoi, în special când e vorba de noţiuni abstracte. Calculele mintale, chiar cele mai simple, se efectuează cu mare dificultate sau cu greşeli grosolane. Frecvent apar idei delirante cu teme diverse (de mărire, de filiaţie, de invenţie, erotomană, de persecuţie). Delirul cel mai des

întâlnit este deliruldemărire, de bogăţie; bolnavul se consideră fabulos de bogat, de puternic, spune că are comori nenumărate, moşii, uzine şi – altruist – e gata să le dăruiască celor din jur; peste o clipă, însă, cere un leu ca să-şi cumpere ţigări, fără să sesizeze absurdul situaţiei. Delirul este variabil, aşa încât după o zi-două, bolnavul se crede trimisul lui dumnezeu pe pământ, împăratul universului, mare inventator etc.

Afectivitatea este schimbătoare, bolnavul trece foarte uşor de la veselie la tristeţe sau mânie şi invers. Majoritatea bolnavilor devin egoişti, violenţi, pierd simţul ruşinii (urinează în public, umblă goi).

Activitatea paraliticului general nu are un scop anumit, este dezordonată, voinţa slăbită, chiar şi instinctul de conservare a vieţii este alterat, bolnavii se automutilează, devin coprofagi sau prezintă negativism alimentar.

Acest complex tablou psihic se asociază cu tulburări severe somat o-v i scerale: scădere ponderală marcată, tulburări trofice ale pielii (ihtioză, vitiligo) şi fanerelor (friabilitatea unghiilor, căderea părului), microadenopatii generalizate, osteoporoză cu fracturi frecvente nedureroase (în cazul asocierii cu tabesul), tulburări digestive, leziuni sifilitice cardiovasculare, hepatice şi renale.

Sindromul neurologic traduce afectarea ţesutului nervos. Bolnavul are o figură inexpresivă, datorită unei atonii a musculaturii mimicii, mersul este nesigur, semnul Romberg prezent, reflexele osteotendinoase sunt vii, uneori cu clonus al piciorului sau rotulei. Sensibilitatea dureroasă este diminuată, ceea ce explică automutilările pe care şi le provoacă deseori bolnavii. Aproape totdeauna există tremurături ale extremităţilor, mişcări bizare de mestecare, de sugere, de scrâşnire a dinţilor. Afectarea

nervilor cranieni se traduce prin inegalitatea sau mioza pupilelor, semnul Argyll-Robertson, dispariţia reflexelor fundului de gât cu mari tulburări de deglutiţie şi fonaţie. Vorbirea este disartrică, scrisul tremurat, inegal, cu multe greşeli ortografice.

*Perioada terminală* este caracterizată prin progresia tulburărilor psihice până la demenţă. Mersul devine din ce în ce mai dificil, bolnavul ajungând să nu mai poată părăsi patul; apare incontinenţa sfincteriană, tulburările de deglutiţie se agravează, astfel că bolnavul mănâncă cu mare greutate. Ca la orice bolnav cronic imobilizat şi gatos, moartea survine în stare de marasm, prin infecţii pulmonare, urinare sau cutanate.

*Examene de laborator*. Reacţiile specifice pentru sifilis sunt intens pozitive în sânge, în sifilisul netratat.

Reacţiile specifice pot fi de asemenea pozitive în L.C.R., dar uneori se pot negativa după tratament antisifilitic, deşi simptomatologia clinică nu se modifică. Albuminorahia este crescută, cu reacţia Pandy intens pozitivă, iar numărul de limfocite foarte mare. Uneori se constată şi hipertensiunea L.C.R.

*Tratament*. Măsurile de profilaxie a neuroluesului cu tulburări psihice sunt identice cu cele amintite la capitolul despre neurolues. Tratamentul curativ este în primul rând etiologic şi constă în administrarea penicilinei după aceleaşi reguli ca şi pentru tabes.

Se asociază, de asemenea, cure de vitamine, medicamente biotrofice, stimulante ale metabolismului cerebral.

Psihoterapia şi ergoterapia dau rezultate satisfăcătoare în primele stadii ale paraliziei generale.

În stadiul terminal, îngrijiriile ce trebuie acordate acestor bolnavi de către cadrele medii sunt aceleaşi ca pentru orice bolnav imobilizat, gatos şi dement.

## TOXICOMANIILE

Prin toxicomanie se înţelege o autointoxicaţie cronică, conştientă, născută din necesitatea patologică a unor indivizi de a consuma o anumită substanţă toxică.

Substanţele toxice pe care bolnavii fie le ingeră, fie le absorb pe cale endonazală, le fumează sau şi le injectează, fac parte din categorii chimice diferite; în funcţie de efectul lor, aceste substanţe pot fi euforizante, excitante, hipnotice, halucinogene etc.

Toxicomaniile cu răspândirea cea mai mare sunt alcoolomania (alcoolismul cronic) şi narcomania (morfinomania, cocainomania). În multe ţări capitaliste este de asemenea răspândită toxicomania cu marijuana (haşiş) şi cu dietilamida acidului lisergic (L.S.D.). În ţara noastră, prin măsurile riguroase de control al stupefiantelor şi al medicamentelor ce dau dependenţă, acest ultim gen de toxicomanii apare într-un număr extrem de redus de cazuri.

### ALCOOLISMUL (ALCOOLOMANIA)

Sub numele de alcoolism se înţelege totalitatea manifestărilor patologice determinate în organism de ingestia băuturilor alcoolice.

Alcoolismul constituie în momentul de faţă o problemă de sănătate publică de importanţă majoră pentru multe ţări ale lumii. Fiind cea mai răspândită dintre toxicomanii, alcoolomania reprezintă, după bolile cardiovasculare, bolile mintale şi cancer, a 4-a cauză de morbiditate în aceste ţări. Însemnătatea problemei alcoolismului este cu atât mai mare, cu cât această toxicomanie tinde să afecteze grupe de vârstă din ce în ce mai tinere, iar efectele ei se resimt pe toate planurile: pe

plan economic, prin absenteismul alcoolicilor în procesul de producţie, cheltuieli de spitalizare pentru afecţiunile psihice şi somatice provocate sau agravate de alcool, pensionări precoce; pe plan social, prin dezorganizarea familiilor alcoolicilor, favorizarea infracţionismului, răspândirea toxicomaniei prin tendinţa alcoolicilor de a face prozeliţi; pe plan biologic, mai ales, prin efectele nocive asupra urmaşilor (afecţiuni neuropsihice, somatice, malformaţii etc.). De aceea s-a spus, şi nu fără temei, că „alcoolul face mai multe victime decât ciuma şi războiul la un loc".

Un rol important în apariţia alcoolismului îl deţin condiţiile social-economice. Nesiguranţa zilei de mâine, teama de şomaj, violenţa sub toate aspectele, munca excesivă, toate racile ale societăţii capitaliste, împing individul să caute uitarea în paharul cu alcool. La acestea se adaugă nivelul cultural-educativ scăzut, mulţi dintre alcoolici considerând alcoolul un adevărat aliment pentru organism, dacă nu chiar un leac pentru anumite boli.

Există şi la noi păreri, din păcate încă destul de răspândite, că „un păhărel de ţuică înainte de masă măreşte pofta de mâncare", că „vinul te întăreşte", „îţi dă putere", „îţi face sânge" sau că „a bea bere sau vin nu înseamnă a consuma alcool". E bine de ştiut că berea cea mai „inofensivă" conţine între 4 – 7% alcool, vinul între 5 – 15%, iar băuturile distilate, printre care şi coniacul şi whisky-ul. Atât de „apreciate" de unii tineri inconştienţi, până la 50% alcool. E uşor de imaginat ce ravaje poate să producă mai ales într-un organism tânăr această cantitate de toxic ingerată zilnic, chiar în „doze" mici.

*Semne clinice*. În funcţie de simptomatologie, toxicomania alcoolică îmbracă mai multe forme clinice.

Intoxicaţia alcoolică acută sau beţia este provocată de ingestia ocazională de băuturi alcoolice în cantitate mai

mică sau mai mare. Tulburările provocate de intoxicaţie nu se instalează brusc, ci treptat, şi sunt direct proporţionale cu cantitatea de alcool ingerată şi cu capacitatea de rezistenţă individuală la efectele toxice ale alcoolului.

Intoxicaţia alcoolică acută se manifestă, la rândul său, sub două

BEŢIA SIMPLA

Se întâlneşte cel mai des şi apare după ingestia ocazională de alcool. Tabloul clinic cuprinde nu numai tulburări psihice, ci şi somatice; tulburările somatice pot ajunge, în funcţie de gravitatea intoxicaţiei, până la comă şi moarte. La început, bolnavul are un sentiment de bună dispoziţie, de optimism, este vesel, glumeşte, vorbeşte mult, gesticulează, cântă, îmbrăţişează pe cei din preajma sa, este exagerat de generos; treptat, devine arţăgos, începe să ţipe, să-i înjure pe cei din jur, sare la bătaie, pentru ca progresiv, chiar dacă nu mai continuă să bea, să se instaleze tulburări neurologice evidente: tulburări de echilibru în ortostaţiune şi în mers (mers ebrios), mişcări dezordonate, vorbire disartrică, solilocvie (vorbire de unul singur). La o anumită cantitate de alcool ingerată, în funcţie de individ, intoxicatul devine somnolent, obnubilat, apoi cade într-un somn profund cu caracter comatos.

La trezirea din somn, intoxicatul revine la normal; persistă totuşi unele fenomene reziduale (cefalee, greaţă, anorexie, stare generală proastă).

Dacă însă cantitatea de alcool ingerată a întrecut capacitatea de rezistenţă a organismului, intoxicatul trece din starea de somn comatos în cea de comă profundă şi moare.

BEŢIA PATOLOGICA

Este tot o formă de intoxicaţie acută care se întâlneşte mai rar. Survine de obicei la persoanele cu tulburări psihice sau neurologice în antecedente (psihopaţi, epileptici etc.).

La aceştia intoxicaţia alcoolică provoacă tulburări psihice mult mai grave, deşi tulburările neurologice sunt minore sau pot lipsi cu totul – mersul, mişcările şi vorbirea nefiind modificate vizibil, aceasta creează impresia că intoxicatul este normal. Aceşti indivizi pot prezenta stări de confuzie, halucinaţii înspăimântătoare, idei de persecuţie, de gelozie patologică, crize de furie, de violenţă sau de depresiune melancolică. În cursul acestor stări, intoxicatul poate comite acte deosebit de grave: lovirea sau chiar uciderea unor persoane întâlnite întâmplător, alteori sinuciderea. După dispariţia acestor tulburări, bolnavul nu-şi aminteşte nimic din cele întâmplate în timpul beţiei (amnezie lacunară).

DIPSOMANIA (BEŢIA PERIODICA

Este un sindrom care se manifestă periodic prin nevoia imperioasă de a bea alcool. În plină stare de sănătate, bolnavul devine neliniştit, deprimat, îşi pierde pofta de mâncare pentru ca într-o bună zi să plece brusc de acasă, să intre într-o cârciumă şi să bea cantităţi, uneori considerabile, de alcool. După câteva zile, timp în care bolnavul continuă să bea alcool în cantităţi mari, se instalează un somn profund şi de durată, apoi accesul încetează. La trezire, pe lângă starea generală rea, bolnavul este dezgustat şi ruşinat de tot ce s-a petrecut în timpul perioadei de beţie. El duce după aceea o viaţă absolut normală, nu bea deloc alcool, până la un nou acces de dipsomanie. Datorită caracterului său de impulsiune,

mulţi autori nu consideră dipsomania drept o formă clinică de alcoolomaniei, ci un sindrom în cadrul psihozei maniaco-depresive, psihopatiilor sau epilepsiei.

## ALCOOLISMUL CRONIC

Reprezintă de fapt adevărata alcoolomanie, deoarece numai în acest caz este vorba de manifestări patologice somato-psihice stabile, provocate de ingerarea repetată, timp îndelungat, de alcool. Cantitatea de alcool pe care alcoolicul o bea zilnic nu este mare, dar ea fiind ingerată cu regularitate se acumulează în organismul care nu o mai poate metaboliza.

Semnele clinice se manifestă atât prin tulburări somatoviscerale, cât şi neuropsihice. La examenul obiectiv tegumentele apar palide, veştede, faciesul ridat prematur, cuectazii vasculare pe pomeţii obrajilor, faţa este roşie, buhăită (figura de beţiv). Simptomele digestive sunt numeroase: lipsa poftei de mâncare este aproape regula, bolnavul are senzaţia de sete permanentă, mucoasa bucală este uscată şi roşie, limba saburală; foarte mulţi alcoolici se plâng de pirozis, dureri epigastrice, senzaţie de greaţă şi deseori au vomismente. Tranzitul intestinal este încetinit, ficatul mărit şi dureros, trădând adesea un proces de ciroză. Tulburările cardiovasculare sunt de asemenea constante: tahicardie, uneori sub formă de crize paroxistice, tulburări de ritm cu extrasistolie, crize de angină pectorală, hipertensiune arterială.

Ca simptome neurologice, alcoolicul prezintă deseori tulburări de echilibru în mers, vertije, exagerarea reflectivităţii osteotendinoase, tulburări de sensibilitate cu parestezii la nivelul extremităţilor, dureri profunde şi crampe musculare. Tremurăturile mâinilor, uneori ale limbii şi capului sunt un semn aproape obligatoriu.

Afectarea nervilor cranieni se evidenţiază prin scăderea mirosului, tulburări de vedere (vedere dublă, scăderea acuităţii vizuale, strabism), nistagmus, alterarea gustului. Vorbirea este modificată, de obicei disartrică. Semnele psihice sunt de asemenea numeroase şi grave: alcoolicul este aproape permanent prost dispus, exagerat de susceptibil, irascibil; treptat se izolează de oameni, devine singuratic, tăcut, egoist, indiferent. Începe să-şi neglijeze familia, munca, ţinuta. Odată cu trecerea timpului decade tot mai mult: pentru a-şi procura banii de băutură recurge la furturi de acasă sau de la locul de muncă, la escrocherii.

Viaţa familiei sale devine un infern: îşi maltratează uneori cu sălbăticie soţia şi copiii. Schimbă frecvent locurile de muncă din cauza absenţelor şi a neglijării sarcinilor profesionale. Mulţi alcoolici ajung infractori şi suportă rigorile legii. Uneori iau hotărârea să renunţe la băutură şi chiar urmează o cură de dezintoxicare, dar după puţin timp cad din nouă pradă viciului.

Viaţa fără alcool se transformă într-un chin insuportabil – alcoolicul trebuie să bea tot timpul, de cum se trezeşte şi până la culcare. Tulburările somatopsihice se agravează, somnul este plin de vise înspăimântătoare – animale sălbatice, monştri înfricoşători îl urmăresc pentru a-l sfâşia; bolnavul se trezeşte îngrozit din aceste vise.

Treptat se instalează tulburări de memorie, alterarea gândirii – proces progresiv care sfârşeşte cu demenţa alcoolică. Evoluţia către demenţă este ireversibilă chiar dacă alcoolicul renunţă complet la băutură. El sfârşeşte în stare de marasm prin infecţii pulmonare, cutanate sau urinare.

În cursul evoluţiei alcoolomaniei, bolnavul poate prezenta unele complicaţii psihice acute sau subacute provocate de factori diverşi (boli intercurente, traume psihice, exces de alcool sau suprimarea bruscă a acestuia).

Dintre acestea, cele mai grave sunt:

DELIRIUM TREMENS

Se manifestă clinic prin apariţia unei stări de confuzie cu delir acut şi alterarea stării generale. Bolnavul are figura congestionată, privirea înspăimântată, tremură din tot corpul, îi clănţăne dinţii. Febra poate atinge 40°, transpiraţiile îl acoperă în întregime, pulsul este tahicardic, tensiunea arterială crescută. Uneori în aceste condiţii pot apărea crize convulsive. Simptomele dominante sunt iluziile şi mai ales halucinaţiile vizuale cu caracter înspăimântător. Dintre acestea, cele mai caracteristice sunt zoopsiile – vederea unor animale (câini, pisici, şobolani, şerpi, insecte) care îl urmăresc pe bolnav, se urcă pe pat, pe corpul său, pentru a-l sfâşia. Mai rar bolnavul are şi halucinaţii auditive (aude duşmani care îl insultă sau îl ameninţă), olfactive (simte mirosuri de cadavre, de fecale), tactile (simte insecte oare îi merg pe sub piele, se simte prins într-o reţea de sârmă). Bolnavul participă activ la conţinutul stării delirante, face eforturi să se îndepărteze de animalele care-l urmăresc, se zbate, fuge, sare de la înălţime. Această stare de agitaţie extremă poate dura câteva zile, după care bolnavul începe să se liniştească. Doarme mult şi profund, febra scade, tremurăturile diminuează, transpiraţiile şi tahicardia dispar. Alteori starea generală evoluează spre agravare şi bolnavul moare prin colaps, sau stare de rău convulsiv, uneori chiar în primele 24 de ore de la declanşarea accesului.

DELIRUL SISTEMATIZAT ALCOOLIC

Se caracterizează prin instalarea, de obicei

progresivă, a unui delir halucinator sau de gelozie. Delirul halucinator are caracter de persecuţie: bolnavul are halucinaţii vizuale şi auditive, se vede urmărit, aude ameninţări şi de aceea încearcă să se apere atacând şi lovind pe cei din jur.

Delirul de gelozie se manifestă prin convingerea că soţia îl înşală, convingere întărită de iluziile bolnavului (simte mirosul bărbaţilor pe îmbrăcămintea soţiei) şi de halucinaţiile sale (îşi vede soţia în braţele altui bărbat); ca urmare a convingerilor sale delirante, bolnavul îşi molestează soţia cu sălbăticie. Accesul delirant poate dura câteva săptămâni, după care dispare treptat. Se poate repeta de mai multe ori şi în cele din urmă duce la demenţă.

SINDROMUL KORSAKOV

Se manifestă ca o psihoză asociată cu polinevrită alcoolică. Bolnavul prezintă în special tulburări de memorie (de fixare) şi confabulaţie, precum şi tulburări neurologice (abolirea reflexelor osteotendinoase, dureri musculare, hipoestezie cutanată etc.). Sindromul evoluează o perioadă mai lungă – până la un an, fie către vindecare, fie către agravare progresivă şi moarte.

TRATAMENTUL ALCOOLOMANIEI

Cea mai importantă acţiune de prevenire a alcoolismului este munca educativă, concepută ca un complex de măsuri ce vizează atât mediul familial, cât şi cel şcolar, profesional şi extraprofesional (cultural, sportiv). Cadrele medii îşi au rolul lor în această vastă luptă împotriva alcoolismului, deoarece ele sunt prezente frecvent în mediul familial, adică tocmai acolo de unde

trebuie să înceapă această luptă. Astfel, interdicţia de a se da copiilor băuturi alcoolice (nici măcar pentru a le gusta) trebuie să fie lege, iar adulţilor, în special celor cu un nivel cultural scăzut, trebuie să li se arate cu putere de convingere pericolul alcoolului consumat zilnic, chiar în cantitate mică. Această măsură educativă începută în familie trebuie continuată în şcoli, în special la clasele mari, deoarece elevii din aceste clase consideră consumul de băuturi alcoolice, mai cu seamă al celor cu conţinut ridicat de alcool, drept o dovadă de maturizare. În şcoli trebuie prezentate filme, ţinute conferinţe de către medici psihiatri, legişti, miliţieni, procurori etc. Care să scoată în relief efectele grave ale alcoolului (accese de *delirium tremens*, crime şi accidente provocate de alcoolici, familiile alcoolicilor etc.). Această ofensivă trebuie continuată în întreprinderi şi instituţii, în special acolo unde se constată un indice mare de absenţe de la lucru după zilele de salariu. Propaganda antialcoolică trebuie să cuprindă şi mediile de creaţie (actori, scriitori), sportivi, ştiut fiind că unii dintre aceştia vehiculează încă părerea greşită că „un păhărel stimulează imaginaţia şi forţa creatoare”, uitându-se faptul că alcoolul a fost cauza decăderii şi dispariţiei precoce a multor talente remarcabile.

Acţiunile de natură educativă trebuie completate cu măsuri generale de restrângere a consumului de băuturi alcoolice, măsuri pe care statul nostru, profund preocupat de starea sănătăţii poporului şi a generaţiilor viitoare, la aplică riguros şi permanent.

Această campanie antialcoolică este necesară, deoarece alcoolismul odată declarat, pagubele aduse economiei şi societăţii, în general, sunt foarte mari, iar şansele de recuperare a alcoolicului destul de mici şi, în multe cazuri, nule.

*Tratamentul curativ* al alcoolicului trebuie să înceapă întotdeauna cu plasarea bolnavului într-o secţie de specialitate (dezintoxicare), în condiţii de repaus la pat şi suspendarea totală a alcoolului. În aceste secţii, alături de psihoterapie, aplicabilă numai la anumiţi bolnavi, se aplică şi un tratament medicamentos. Acest tratament cuprinde medicamente cu efect de ameliorare a stării generale şi a funcţiilor diverselor sisteme şi organe, cum sunt vitaminele din grupul B, vitamina PP, glucoză 5%, în perfuzie intravenoasă, Rovitrat, digitală, stricnină, diuretice etc. Medicaţia de *repulsie* urmăreşte elaborarea unui reflex condiţionat negativ (de repulsie, de dezgust) la ingestia unei băuturi alcoolice (de obicei cea preferată de pacient). Substanţele folosite în acest scop sunt clorhidratul de apomorfină, disulfiramul, medronidazilul, iar la noi în ţară, Antalcoolul.

Medicamentele psihotrope sunt utilizate în special pentru combaterea manifestărilor confuzo-onirice din intoxicaţia alcoolică acută (Meprobamat, Diazepam), a tremorului şi agitaţiei (Tioridazina, Napoton + clorpromazin), a delirurilor acute (Diazepam, Clormetiazol), a deliriumului tremens (Clormetiazol). Cu toate posibilităţile terapeutice moderne, vindecarea bolnavilor alcoolici rămâne totuşi o problemă nerezolvată; majoritatea lor prezintă recăderi repetate cu reluarea ingestiei de alcool şi evoluţia fatală spre demenţa alcoolică.

## TOXICOMANIILE MEDICAMENTOASE

Sunt autointoxicaţiile voluntare cu anumite substanţe medicamentoase, de obicei analgetice (morfina, cocaina), stimulante (amfetaminele, cofeina) sau hipnotice (fenobarbitalul).

## MORFINOMANIA

Morfinomania este intoxicaţia cronică provocată de introducerea voluntară şi repetată a morfinei în organism. Prin efectele sale, este dăunătoare atât individului, cât şi societăţii.

Morfina este un alcaloid al opiului, întrebuinţat ca analgetic sub formă injectabilă. Toxicomanii se recrutează de obicei din rândul bolnavilor care au primit un timp injecţii cu un preparat morfinic pentru o anumită afecţiune, sau din rândul personalului ce manipulează aceste preparate (personal medico-sanitar, farmacişti, muncitori în industria medicamentelor sau familiile acestora). Urmează apoi cei din anturajul morfinomanilor, atraşi la practicarea acestei toxicomanii (prozeliţii), indivizi care sunt în general caractere slabe, instabile, lipsite de voinţă, greşit educaţi, parazitari. Aceştia, la rândul lor, caută să facă noi prozeliţi, prozelitismul fiind o caracteristică a morfinomanului şi a toxicomanului în general.

*Semne clinice*. Morfina, în afară de efectul analgetic (dispariţia durerilor şi ice), provoacă o stare de bine, de calm, de bună dispoziţie. Greutăţile vieţii dispar, forţele intelectuale par să se înzecească, totul apar în roz. Când efectul toxicului începe să scadă, se instalează însă o stare de apatie, de deprimare, însoţită de dureri de cap, ameţeli, care îl fac pe bolnav să dorească să-şi injecteze o nouă doză de drog. Treptat, dar destul de rapid, apar tulburări somatoviscerale din ce în ce mai grave. Bolnavul pierde în greutate, se gârboveşte, hainele îi atârnă pe el. Faţa îi este palidă, îmbătrânită, ochii roşii. Pe tegumente se observă leziuni de grataj, semne multiple ale injecţiilor pe braţe, abdomen, coapse, uneori urme de abcese cutanate,

consecinţa injecţiilor efectuate în condiţii de nesterilitate. Bolnavul prezintă frecvent accese febrile. Apetitul dispare, mucoasa bucală este roşie, limba saburală, tranzitul intestinal încetinit. Sunt nelipsite tulburările sexuale grave (impotenţă totală, frigiditate).

Neurologic, se constată diminuarea reflectivităţii osteotendinoase, tulburări de sensibilitate (parestezii), tremurături accentuate ale extremităţilor, mioză, fotofobie.

Ca tulburări psihice, bolnavul prezintă scăderea atenţiei, lentoare în gândire, deficit de memorie, indiferentism afectiv, insomnii chinuitoare.

Decăderea morală a morfinomanului se manifestă prin actele cu caracter penal (furt, falsuri, înşelătorie) pe care le comite pentru a-şi procura drogul.

În cazul în care bolnavul nu-şi poate injecta drogul, apare o stare de agitaţie paroxistică cu tahicardie, polipnee, crampe intestinale, tendinţă la sincopă şi colaps. Bolnavul plânge, se zbate, se tăvăleşte pe jos, imploră în genunchi să i se dea drogul. Uneori pot surveni o stare de obnubilare, halucinaţii vizuale şi auditive. Injecţia de morfină suprimă brusc toate aceste simptome.

Cu timpul, tulburările somato-viscerale şi neuropsihice se agravează, bolnavul se dementiază şi moare în stare de caşexie, prin afecţiuni intercurente.

Acest tablou se întâlneşte, cu unele modificări nesemnificative, şi în intoxicaţia cronică cu alte opiacee: heroină, dilaudid, codeină etc.

## COCAINOMANIA

Practic inexistentă în ţara noastră, cocainomania reprezintă un adevărat flagel pentru ţările capitaliste în care organizaţii întinse de traficanţi atrag în special tineretul pe panta acestui viciu distrugător. Cocaina

provoacă tulburări somoto-psihice mult mai grave şi duce mult mai rapid la degradarea şi la moartea individului decât toate celelalte stupefiante. Cocainomanii sau dependenţii la cocaină îşi administrează drogul fie sub formă de prize nazale (ca urmare se produce ulcerarea şi necroza septului nazal), fie prin injecţii; din cauza condiţiilor nesterile în care se fac injecţiile, frecvenţa infecţiilor cutanate este deosebit de mare. Dependenţa se instalează mult mai repede decât la morfină. Tot atât de repede se instalează tulburările somato-viscerale menţionate şi la morfinomani, cu diferenţa că sunt mult mai severe. În plus, apar foarte des halucinaţii tactile (insecte care circulă pe sau sub piele), idei delirante. Bolnavii se degradează rapid şi ajung de multe ori în închisoare pentru faptele cu caracter penal pe care le comit pentru a-şi putea plăti drogul. Starea de confuzie delirantă, demenţa şi mizeria fiziologică constituie sfârşitul acestor toxicomani.

ALTE TOXICOMANII

Locul acestor droguri „clasice" tinde să fie luat în prezent de două substanţe mult mai uşor de procurat şi mult mai ieftine: este vorba de marijuana (marihuana, haşiş) şi L.S.D. (dietilamida acidului lisergic). Uşurinţa procurării acestor droguri, şi în special a marijuanei, face ca flagelul noii toxicomanii să se întindă cu repeziciune în rândul tineretului debusolat din ţările capitaliste.

Marijuana este o răşină produsă de planta *Cannabis indica* (cânepa indiană), cultivată în ţările calde. Toxicomania constă în introducerea repetată a drogului în organism pe cale respiratorie (ţigări ce conţin un amestec de tutun şi marijuana) sau, mai rar, pe cale digestivă. După inhalarea toxicului, persoana respectivă trăieşte mai multe

stări, la început de veselie nestăpânită, de euforie, urmată de o perioadă de dezorientare temporo-spaţială cu iluzii şi halucinaţii senzoriale şi motorii. În cursul stării de dezorientare, bolnavul poate comite acte antisociale (agresiuni, suicid). Intoxicatul trece apoi printr-o perioadă de extaz: în stare de somnolenţă, toxicomanul este invadat de vi luni onirice care-i dau senzaţia de eliberare de legăturile existenţei, ale timpului şi spaţiului. Urmează o ultimă perioadă, de somn neodihnitor, din care toxicomanul se trezeşte apatic, indispus, incapabil de activitate, stăpânit de gândul de a-şi procura o nouă doză de drog.

Marijuana provoacă rapid toxicomanilor nu numai degradare fizică şi intelectuală, ci şi grave tulburări de comportament, porniri violente, criminale, ceea ce face ca acest drog să aibă o periculozitate cu totul aparte din punct de vedere social.

L.S.D.-ul este o substanţă semi sintetică obţinută din secara cornută. Ca urmare a intoxicaţiei cu L.S.D. apar halucinaţii vizuale complexe, tulburări în perceperea schemei corporale, depersonalizare.

Dat fiind halucinaţiile vizuale pe care le provoacă L.S.D.-ul şi substanţele înrudite, ele au primit numele de halucinogene.

În ultimii ani. Odată cu creşterea numărului de produse hipnotice şi psihostimulante, a crescut şi numărul dependenţilor la aceste medicamente. Astfel, există dependenţi la meprobamat, la barbiturice, la amfetamine etc., datorită şi uşurinţei cu care se pot procura aceste medicamente. Ele nu au asupra persoanelor dependente efectele distrugătoare pe care le au alcoolul, opiaceele sau halucinogenele. Totuşi este bine să se evite prescrierea curelor îndelungate cu aceste medicamente, în special la persoanele care prezintă tulburări psihice chiar uşoare în

antecedente, deoarece dintre aceştia se recrutează în primul rând toxicomanii.

*Tratamentul* toxicomaniilor trebuie să înceapă cu măsuri concrete de rezolvare a problemelor sociale majore (educarea în spiritul muncii, asigurarea locurilor de muncă, posibilitatea calificării într-o profesiune, retribuţie egală la muncă egală) cu care este confruntat mai ales tineretul. Ne-am referit în primul rând la tineret, pentru că din rândurile sale provine marea masă a toxicomanilor. Aceste măsuri trebuie însoţite de controlul riguros al producerii şi consumului stupefiantelor şi medicamentelor, corelat cu distrugerea reţelelor de traficanţi, lucru imposibil de realizat în societatea capitalistă, în care legea de bază este profitul pe orice cale.

Iată de ce în ţara noastră, în care toate aceste probleme sociale au fost de mult rezolvate, nu există practic problema toxicomaniilor.

*Tratamentul curativ* începe cu internarea bolnavului în spital, într-un salon închis, unde nu va primi vizite din afară, urmată de suprimarea (sevraj) mai mult sau mai puţin bruscă a drogului, sub protecţia anumitor medicamente şi sub strictă supraveghere medicală. Înainte de a începe suprimarea toxicului, bolnavul va fi prevenit asupra anumitor tulburări – senzaţie de rău, insomnii, anorexie, greţuri –, care pot surveni în această perioadă, şi i se vor da asigurări că va fi ajutat să le depăşească.

Psihoterapia este elementul principal al tratamentului şi totodată elementul care dă cele mai bune rezultate, cu condiţia să fie aplicată timp îndelungat (4 – 6 luni). Tratamentul de sevraj în dependenţa la morfină, heroină, codeină se face cu preparatul de substituţie Methadon.

## CAPITOLUL 4

## PSIHOZE DE INVOLUŢIE

Sub numele de psihoze de involuţie sunt reunite tulburările psihice cu anumite particularităţi, care apar la bătrâneţe (vârsta a III-a) sau în perioada care precede bătrâneţea. Psihozele de involuţie se împart în două grupe, în funcţie de vârsta la care apar:

Psihoze presenile – survin de obicei între 45 şi 60

Psihoze senile – survin după 60 de ani, de obicei între 70 şi 80 de ani.

*Etiopatogenie*. Tulburările psihice din psihozele de involuţie apar în urma modificărilor generale ale organismului, datorate proceselor de îmbătrânire (modificări vasculare aterosclerotice, metabolice, endocrine), care influenţează direct dinamica proceselor psihice.

La aceşti factori determinanţi se adaugă factori favorizanţi sub forma diverselor afecţiuni somatice ale bătrâneţii, traumatisme psihice de intensitate şi durată variabile, condiţii de viaţă precare etc.

## PSIHOZELE PRESENILE

### MELANCOLIA DE INVOLUŢIE (DEPRESIA PRESENILA)

Este o afecţiune care se manifestă prin stare de depresiune însoţită de nelinişte, agitaţie psihomotorie şi idei delirante de persecuţie şi autoacuzare. Se întâlneşte în special la femei şi apare în majoritatea cazurilor după o traumă psihică. Debutul este în cele mai multe cazuri precedat de stare de nelinişte, plictiseală şi proastă dispoziţie. Bolnavii aşteaptă tot timpul să li se întâmple ceva neplăcut în familie sau la serviciu, o nenorocire, o

boală incurabilă. Treptat, odată cu accentuarea degradării psihice, tulburările se agravează şi apar idei delirante de negaţie (bolnavul afirmă că nu mai are inimă, stomac, creier, că este un cadavru). Ca urmare a ideilor delirante, bolnavul refuză hrana şi poate încerca chiar să se sinucidă. Falsele recunoaşteri, ca şi halucinaţiile auditive cu caracter neplăcut (bolnavul aude cum este acuzat, insultat) sunt, şi ele, destul de frec – alteori, boala debutează acut, cu delir şi agitaţie psihomotorie în cursul căreia bolnavul nu-şi găseşte locul, umblă fără rost prin casă, se frământă, aleargă prin cameră, îşi frânge mâinile, strigă după ajutor, se loveşte cu capul de ziduri, pradă unei agitaţii puternice.

Evoluţie şi prognostic. Melancolia presenilă evoluează în general pe parcursul mai multor ani, timp în care tulburările psihice se agravează treptat până la demenţă, stare în care bolnavul moare prin afecţiuni intercurente. Alteori. Însă, evoluţia este mult mai rapidă, bolnavul trecând succesiv din starea de confuzie agitată cu halucinaţii onirice şi negativism alimentar, în stare de caşexie urmată de moarte.

*Prognosticul* este sumbru în această ultimă formă.

Tratament. Măsurile de profilaxie a depresiei presenile se confundă cu tratamentul general al proceselor de îmbătrânire (prevenirea HTA, a proceselor de ateroscleroză, a stărilor de tensiune psihică, a traumatismelor fizice şi psihice, a bolilor somatice cronice etc.).

Odată apărută, melancolia de involuţie se tratează numai în condiţii de spitalizare, singurele care pot asigura supravegheherea bolnavilor agitaţi sau a celor care încearcă să se sinucidă.

Starea de agitaţie va fi combătută cu ajutorul sedativelor obişnuite (barbiturice, cloralhidrat, bromuri) şi neurolepticelor incisive (Haloperidol, Triperidol), asociate

cu antiparkinsoniene.

Sindromul depresiv necesită tratament îndelungat, uneori o perioadă de câţiva ani. În acest timp, se administrează antidepresive de tipul amitriptilinei (Teperin) şi nortriptilinei (Nortrilen), inhibitori ai MAO (nialamid) şi, în cazurile în care starea somatică a bolnavului o permite, se recurge la electroşoc.

Rolul asistentei medicale constă în primul rând în supravegherea continuă şi atentă a acestor bolnavi în scopul prevenirii tentativelor de sinucidere. Controlul frecvent al cordului şi tensiunii arteriale este obligatoriu, deoarece în cursul tratamentului cu anumite medicamente de tipul Antideprinului sau Levomepromazinei, bolnavii pot prezenta căderi tensionale cu tendinţă la colaps şi tulburări ischemice cardiace sau cerebrale.

## PSIHOZELE PARANOIDE DE INVOLUŢIE

Sunt afecţiuni psihice cu evoluţie îndelungată şi progresivă către slăbirea intelectului şi demenţă.

Semne clinice. Boala debutează treptat, bolnavii modificându-şi la început comportamentul faţă de cei apropiaţi. Devin închişi, tăcuţi, bănuitori faţă de colegii de serviciu, faţă de prieteni, de vecini, alteori irascibili, grosolani, chiar agresivi în relaţiile cu aceştia.

Curând apar idei delirante de persecuţie în legătură cu persoanele din preajmă (vecini care vor să le ia casă, rude care vor să-i otrăvească pentru a le moşteni „averile”, colegi invidioşi pe calităţile intelectuale deosebite ale bolnavilor şi care-i urmăresc pentru a le lua postul etc.). Aceste idei sunt întărite de halucinaţiile auditive pe care le au (bolnavii aud cum vecinii pun la cale o cursă în care să-i atragă, cum rudele pregătesc otrava sau aud prietenii care complotează).

Bolnavii iau deseori măsuri de apărare – se baricadează în casă, sau devin agresivi faţă de cei consideraţi duşmani.

Ideile delirante nu se încheagă totuşi într-un delir sistematizat ca în paranoia sau parafrenie.

Evoluţie şi prognostic. Afecţiunea evoluează mulţi ani cu perioade de agravare şi de ameliorare a simptomelor. Treptat însă bolnavul se dementţiază, elementele psihotice trecând pe planul secund. Din acest motiv, prognosticul este nefavorabil.

Tratamentul este asemănător în mare măsură cu al melancoliei de involuţie în privinţa profilaxiei şi îngrijirii bolnavului.

Ca tratament medicamentos se asociază neuroleptice sedative (Ciorpromazmă sau Levomepromazină) cu halucinogenolitice (Haloperidol) şi antiparkinsoniene.

## PSIHOZELE SENILE

### PSIHOZELE SENILE DELIRANT-HALUCINATORII

Pot să preceadă instalarea dementţelor senile sau pot să apară concomitent cu acestea.

Tulburările psihotice apar fie în timpul unei boli generale a organismului (pneumopatie, hepatită cronică), fie după un traumatism psihic (deces în familie, plecarea unui copil de acasă etc.).

*Semne* clinice. Bolnavii prezintă idei delirante de persecuţie; urmăritorii şi persecutorii lor sunt persoane din imediata apropiere – membrii familiei, vecinii, cunoscuţii –, despre care cred că vor să-i omoare, să le ia casă, pensia, bijuteriile, hainele. Deseori bolnavii sunt anxioşi, pe fondul de anxietate putând să survină episoade de agitaţie psihomotorie. Delirul este însoţit de cele mai

multe ori de halucinaţii auditive, vizuale şi chiar cenestezice cu caracter neplăcut al căror conţinut este legat de cel al delirului. Alteori bolnavii au dispoziţie euforică, sunt veşnic surâzători, optimişti, amabili, politicoşi. Comportamentul lor este însă copilăresc, le lipseşte conştiinţa bolii, nu-şi dau seama de gravitatea situaţiei lor. Tulburările de tip halucinator-delirant se însoţesc de obicei şi de dezorientare totală în timp şi spaţiu, false recunoaşteri, confabulaţii fantastice.

Evoluţie şi prognostic. Tulburările psihotice evoluează cu remisiuni şi recidive repetate către demenţă. Alteori nu se produc remisiuni, tulburările halucinator-delirante se agravează odată cu scurgerea anilor şi în cele din urmă îmbracă aspectul clinic al demenţei senile. Prognosticul, şi într-un caz şi în celălalt, este nefavorabil.

Tratamentul, atât cel preventiv, cât şi cel curativ, este identic cu cel amintit la capitolul psihozelor presenile, adaptat – bineînţeles – la starea somato-viscerală a fiecărui bolnav.

## DEMENŢELE

Demenţa este un proces de pierdere treptată şi ireversibilă a capacităţii intelectuale a individului, manifestat clinic prin scăderea până la dispariţie a funcţiilor psihice, începând cu cele mai diferenţiate şi termiinând cu cele mai simple.

Demenţele de involuţie se împart în două grupe, în funcţie de vârsta la care apar şi de caracterele anatomoclinice:

Demenţele presenile.

Demenţa senilă.

## DEMENŢELE PRESENILE

*Etiopatogenie*. Demenţele presenile sunt denumite şi demenţe a t r o fi e e, deoarece anatomopatologic au la bază un proces de degenerescentă cu atrofia scoarţei cerebrale fronto-temporo-parietale. Vârsta la care apar se situează între 45 şi 65 de ani şi afectează predominant sexul feminin. În etiologia lor, pe lângă bolile obişnuite (boli vasculare, metabolice, toxice), este incriminată şi ereditatea.

S-au descris două forme de demenţă presenilă:

Boala pick

Are, ca toate demenţele, debut progresiv. Bolnavul începe să prezinte tulburări de atenţie, uită cu uşurinţă, bagajul de idei devine din ce în ce mai sărac, judecata e superficială. Limbajul devine şi el sărac, cu tendinţa la repetarea stereotipă a aceloraşi expresii sau cuvinte. Aceeaşi tendinţă la stereotipie se observă şi în mimica, gesturile şi acţiunile acestor bolnavi, de multe ori bizare şi inutile. Treptat ei devin din ce în ce mai lipsiţi de iniţiativă şi interes pentru ceea ce se petrece în jurul lor, apatici până la inerţie totală.

În perioada avansată a bolii, tulburările psihomotorii se agravează, bolnavii nemairecunoscând obiectele din jur şi nemaiştiind să le întrebuinţeze. Mimica devine din ce în ce mai săracă pânt laa în i în i e completă. Limbajul se reduce la repetarea stereotipă a aceloraşi propoziţii sau cuvinte sau la repetarea cuvintelor pe care le aud la cei din jur (ecolalie). Bolnavii pot prezenta crize de pierdere bruscă a tonusului muscular, uneori şi a conştienţei, fără ca acestea să fie crize epileptice.

BOALA ALZHEIMEB

Mai frecventă decât boala Pick, debutează pe

nesimţite, dar evoluează rapid, astfel că în câteva luni bolnavul prezintă o marcată degradare psihică.

Boala începe cu tulburări de memorie şi dezorientare în timp şi spaţiu, stări de agitaţie psihomotorie în timpul zilei sau noaptea, crize de mânie şi strigăte.

Tulburările caracteristice şi în acelaşi timp precoce sunt tulburările de vorbire; ele se manifestă prin dificultatea de a denumi un obiect, amestecarea denumirilor, repetarea stereotipă a aceleiaşi fraze, cuvânt sau silabe; această repetare a unei silabe este considerată de unii autori patognomonică pentru boala Alzheimer. Bolnavii nu mai ştiu să se îmbrace, să se dezbrace, să mănânce, să ajungă în camera lor. O altă caracteristică a acestei boli este hipertonia musculară de tip extrapiramidal.

*Examene de laborator*. Electroencefalograma nu prezintă modificări particulare în aceste forme de demenţă presenilă. Ea. Este însă utilă în diagnosticul diferenţial cu tumorile cerebrale frontale al căror tablou psihic este asemănător cu cel al bolii Pick şi Alzheimer.

Pneumoencefalograma pune în evidenţă de obicei dilataţia ventriculilor cerebrali.

*Evoluţie şi prognostic*. Evoluţia acestor forme de demenţă este gravă, bolnavul sfârşeşte imobilizat la pat, cu incontinenţă sfincteriană, caşexie şi moarte în 5 – 6 ani de la debut. Moartea survine prin afecţiuni intercurente respiratorii, infecţii urinare sau ale tegumentelor.

## DEMENŢA SENILA

Este o afecţiune caracterizată prin scăderea globală, progresivă şi ireversibilă a funcţiilor psihice însoţită de degradare fizică.

Etiopatogenia acestei boli psihice este complexă şi

deocamdată controversată. Cei mai importanţi factori cauzali se pare că sunt în primul rând factorul ereditar – riscul apariţiei bolii fiind de 4.3 ori mai mare la descendenţii dementilor senili decât la restul populaţiei; în al doilea rând sunt incriminaţi numeroşi factori toxici şi infecţioşi care au acţionat asupra creierului de-a lungul vieţii individului. Aceşti factori provoacă modificări vasculare cerebrale şi leziuni degenerative neuronale cu atrofie cerebrală întinsă pe zone importante.

Printre factorii favorizanţi se numără vârsta – procentul de îmbolnăvire creşte brusc după vârsta de 75 de ani, precum şi traumele psihice – moartea soţului (soţiei), schimbarea locuinţei, abandonarea bătrânului de către familie etc.

Semne clinice. Boala debutează în majoritatea cazurilor cu tulburări progresive de memorie, care apar cu mulţi ani înainte ca boala să fie descoperită.

Bolnavii uită în special faptele şi evenimentele mai noi, achiziţiile recente (de exemplu, o limbă străină învăţată în urmă cu câţiva ani, cunoştinţe profesionale căpătate mai recent etc.). La tulburările de memorie, care uneori pot trece neobservate, se asociază treptat tulburările de comportament: bolnavii devin egoişti, bănuitori faţă de cei din jur, susceptibili, indiferenţi la necazurile altora, neglijenţi în ţinută (fig. 40) sau în ceea ce priveşte activitatea obişnuită (uită robinetul de gaz sau de apă deschis, uită uşa descuiată). Cu trecerea timpului, tulburările de memorie se agravează vizibil, amnezia evenimentelor recente întinzându-se treptat şi la amintirile vechi, puternic ancorate în memoria bolnavului. Tulburările de atenţie, prezente în acest stadiu al bolii, favorizează tulburările memoriei de fixare. Într-o bună zi bolnavii pot dispărea de acasă, ca să fie găsiţi vagabondând pe maidane, de unde adună zdrenţe, ghete

rupte, cutii de conserve goale, tinichele şi alte resturi inutile, pentru a le aduce acasă. Unii din ei pot comite în această perioadă acte cu caracter penal: de exemplu, tentative de viol asupra copiilor. Procesul de degradare psihică avansează şi, ca urmare, bolnavul este dezorientat în timp şi spaţiu: nu ştie în ce an, lună şi zi se găseşte, unde se află în momentul respectiv, nu mai ştie unde locuieşte, nu mai recunoaşte salonul şi patul din salonul în care e internat, nu-i mai recunoaşte pe cei apropiaţi, uneori nici pe cei din familia sa.

Dezorientarea se extinde şi la propria persoană: nu mai ştie câţi ani are, unde s-a născut, ce profesie are, dacă e căsătorit, dacă are copii sau cum se numeşte. Nu se mai recunoaşte nici în fotografii sau în oglindă. Vorbirea devine incoerentă. Singura preocupare a bolnavului este satisfacerea de cele mai multe ori exagerată a nevoilor fizice: de exemplu, mănâncă foarte mult (buli-Tulburările psihice descrise sunt însoţite de tulburări neurologice şi somato-viscerale tot atât de grave: tulburări cardiovasculare severe, tulburări de mers care imobilizează în cele din urmă bolnavul la pat), incontinenţă sfincteriană, caşexie. În acest stadiu survine moartea prin boli intercurente, infecţii cutanate sau urinare.

Fig. *40*.

— Bolnav cu demenţă senilă internat într-un căminspital.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie în demenţa senilă sunt în special de ordin social-educativ. Viaţa bătrânilor, începând chiar cu momentul pensionării, trebuie organizată în aşa fel încât perioada de activitate fizică şi intelectuală să fie prelungită cât mai mult posibil. Rolul personalului mediu este acela de a îndemna pensionarii şi, în general vârstnicii, să efectueze atât o activitate intelectuală cu caracter regulat (în cadrul comitetelor de bloc, de stradă, al caselor de ajutor reciproc, corespondenţi de presă, echipe de control obştesc etc.), cât şi una fizică (îngrijirea grădinilor, artizanat, gimnastică medicală etc.). Această activitate dă conştiinţa bătrânului că este încă un element util societăţii, că se bucură încă de aprecierea celor în mijlocul cărora trăieşte.

Statul nostru luptă împotriva izolării sociale a bătrânilor printr-o serie de măsuri de ordin socio-economic – pensii şi ajutoare sociale, asigurarea unor locuinţe igienice, case de ajutor reciproc, dezvoltarea reţelei de asistenţă socială –, precum şi a unor măsuri de ordin medical – dezvoltarea reţelei de geriatrie şi gerontopsihiatrie, dispensarizarea vârstnicilor suferinzi etc.

Asistenta medicală trebuie să educe familia bătrânului în spiritul respectului şi preţuirii acestuia, al cruţării de eforturi fizice şi de traume psihice (certuri, contrarieri, jigniri).

Dieta va trebui să conţină toate principiile alimentare, dar cu predominanţa fructelor, zarzavaturilor şi laptelui, care îi vor asigura vârstnicului, în afara unui aport suficient şi echilibrat de vitamine şi calorii, un tranzit intestinal normal.

Cadrele medii au datoria să urmărească atent evoluţia tulburărilor psihice la bătrâni pentru a putea semnala imediat medicului de circumscripţie agravarea lor.

În funcţie de gravitatea acestor tulburări, medicul va decide dacă bolnavul poate rămâne mai departe în mijlocul familiei, sau va trebui internat în spitalul de psihiatrie. Această decizie cere un deosebit simţ de discernământ, deoarece internarea bolnavilor cu demenţe presenile sau senile în spital nu este singura şi de multe ori nici cea mai bună soluţie. Despărţirea de mediul familial poate duce la prăbuşirea rapidă a ultimelor resurse psihice ale bolnavului şi la moartea lui precoce.

În acelaşi timp însă, menţinerea bolnavului dement la domiciliu comportă o serie de riscuri, uneori destul de serioase (agresiuni, violuri, incendii, sinucidere), pe care asistenta medicală trebuie să le facă cunoscute familiei. Rudele vor putea aprecia astfel dacă au sau nu posibilitatea să asigure o îngrijire corespunzătoare acestui bolnav, asistenţa bătrânului dement fiind mai puţin o problemă de tratament medicamentos, cât – mai ales – o problemă de supraveghere, îngrijire şi reeducare.

Odată internat în spital, bătrânul dement trebuie să se bucure de înţelegere şi blândeţe din partea personalului mediu şi auxiliar, cu atât mai mult cu cât bolnavul nu pricepe ce se întâmplă cu el, nu-şi dă seama de starea lui gravă, nu-şi dă seama dacă i se face tratament sau nu, şi în multe cazuri nu ţine minte nici măcar dacă i s-a dat să mănânce. În aceste condiţii, uşurarea suferinţelor acestor fiinţe ajunse pe ultima treaptă a degradării fizice şi intelectuale depinde numai de omenia şi de sentimentul de responsabilitate al personalului de îngrijire.

Tratamentul dementului vârstnic internat constă în primul rând în organizarea unui regim de viaţă special. Astfel, se va evita pe cât posibil ţinerea bolnavului la pat, antrenându-l la o activitate chiar minimă (lucru în curtea spitalului, la seră, plimbări, gimnastică simplă). La cei cu un stadiu mai avansat de boală, asistenta şi infirmiera vor

căuta să menţină sau să reeduce deprinderile de igienă personală (spălatul, îmbrăcarea şi dezbrăcarea, folosirea toaletei, facerea patului etc.).

Hrănirea bolnavului se va face de mai multe ori pe zi; celor care nu pot să mănânce singuri şi celor care mănâncă foarte mult şi din acest motiv sunt tentaţi să ia din hrana celorlalţi bolnavi li se va acorda o atenţie specială în timpul mesei.

Ataşamentul cadrelor medii faţă de omul suferind, cinstirea profesiei nobile pe care şi-au ales-o se vădeşte în cea mai înaltă măsură în îngrijirea acestor bolnavi, atât de dificili şi de care toată lumea fuge, uneori cu dezgust. Fiecare cadru mediu trebuie să vadă în aceşti bolnavi o rudă apropiată şi dragă sau pe el însuşi la vârsta când nu mai poate da nimic altora şi nu se mai poate ajuta nici măcar pe sine.

Dezgustul, dispreţul faţă de aceşti bolnavi, neglijarea supravegherii lor, a aplicării corecte a tratamentului, comportarea brutală după „principiul”: „E nebun, nu-şi dă seama, nu-l doare” înseamnă călcarea în picioare a înaltelor principii de omenie ale profesiei noastre, adevărată crimă împotriva omului aflat în suferinţă şi lipsit total de apărare.

*Tratament curativ* al demenţei nu există, dar se încearcă mereu noi formule pentru a opri sau măcar a încetini procesul de involuţie, de degenerescenţă a cortexului cerebral şi, implicit, de a menţine cât mai mult posibil autonomia socială a bătrânului bolnav. Se administrează astfel preparate cu efect anabolizant (Madiol, Decadurabolin, Naposim, Nerobolil), hipolipemiant (Clofibrat, Asclerol, Soiodin), eutrofic regenerator (Aslavital, Gerovital H3) şi activator al metabolismului cerebral (Encephabol, Lecitină, Fosfobion). Ameliorarea irigaţiei cerebrale se realizează cu

vasodilatatoare cerebrale, ca vitamina PP, Complamin (Sadamine), Hydergine etc.

În stările de agitaţie uşoară se dau Napoton, Diazepam, Tioridazin iar în cele de agitaţie pronunţată, Clordelazin (Plegomazin), Levomepromazin (Nozinan) sau Haloperidol. Stările depresive beneficiază de tratamentul cu Antideprin sau Teperin, iar insomniile de cloralhidrat, barbiturice sau Nitrazepam. Se recomandă de asemenea curele cu tonicardiace majore (Strofantină). Administrarea acestor medicamente trebuie dublată de o supraveghere foarte atentă a funcţiilor vitale ale bolnavilor, ştiut fiind că unele din medicamentele psihotrope ce le sunt administrate pot avea efecte adverse periculoase pentru hipertensivi sau pentru cei cu leziuni cardiace, hepatice sau renale.

## TULBURĂRILE PSIHICE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ŞI BOULE VASCULARE CEREBRALE

Bolile vasculare cerebrale prezintă totdeauna un tablou clinic complex în care se asociază simptome somato-viscerale, neurologice şi psihice cu predominanţa tulburărilor neurologice şi psihice.

## TULBURĂRILE PSIHICE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială, care premerge aproape totdeauna instalarea insuficienţei vasculare cerebrale, este expresia clinică a doua procese anatomopatologice localizate la nivelul arborelui arterial: spasmul arteriolelor şi procesul de ateroscleroză.

Etiopatogenie. Ateroscleroză şi spasmul arteriolar cerebral duc treptat în decursul anilor la apariţia leziunilor

de natură ischemică mai mult sau mai puţin întinse, cu modificări corespunzătoare în funcţia tuturor structurilor cerebrale. Aceste modificări se reflectă în apariţia tranzitorie sau durabilă a anumitor tulburări neurologice şi/sau psihice.

*Semne clinice*. La începutul bolii hipertensive, tulburările neuropsihice se manifestă sub forma unui sindrom astenic: bolnavul acuză stare de oboseală fizică şi intelectuală, cefalee suportabilă cu localizare occipito-frontală, survenind uneori în crize, alteori având durată mai mare, somn agitat sau insomnii, ameţeli (uneori chiar cu tulburări de echilibru trecătoare), tulburări de vedere (înceţoşarea vederii, muşte zburătoare), scăderea auzului sau apariţia de acufene (pocnituri, ţiuituri în urechi). Bolnavul este irascibil, neliniştit, foarte susceptibil, nehotârât, deprimat, uneori cu preocupări obsesive pe tema sănătăţii proprii.

Într-un stadiu mai avansat al bolii pot apărea stări de obnubilare trecătoare sau, mai rar, tulburări de tipul delirului nesistematizat cu stare de agitaţie psihomotorie şi halucinaţii vizuale şi auditive onirice sau cinematografice.

Aceste tulburări pot dura câteva zile, alteori mai multe luni, dar de obicei trec fără a lăsa urme asupra psihicului bolnavului.

Alteori pot surveni brusc o serie de tulburări psihice, care prin simptomatologia lor amintesc tulburările din tumorile lobilor frontali (uşoară euforie, logoree, tendinţă la calambururi şi glume vulgare, discretă dezorientare, instabilitate afectivă etc.); aceste tulburări au fost reunite sub numele de sindrom pseudotumoral.

Într-un stadiu şi mai avansat al H.T.A., aşa-numitul stadiu neurogen, tulburările psihice capătă aspectul paraliziei generale. De multe ori în această etapă

predomină tulburările neurologice – pareze, tulburări de vorbire, tulburări de sensibilitate şi reflectivitate –, simptomele psihice trecând pe planul al doilea.

Sindromul pseudoparalitic, cum a fost denumit acest tablou clinic, se caracterizează prin diminuarea generală a activităţii psihice, scăderea accentuată a memoriei, limitarea preocupărilor, dificultăţi de gândire, scăderea simţului critic cu apariţia tendinţei de supraapreciere a propriei persoane şi chiar idei de mărire cu caracter trecător.

Unii bolnavi prezintă stări de confuzie agitată cu dezorientare în timp şi spaţiu, false recunoaşteri, halucinaţii vizuale şi auditive şi idei delirante de autoacuzare, de urmărire sau ipohondrice. Acest sindrom cu coloratură depresivă se poate repeta; durează 2 – 3 săptămâni şi trece lăsând uneori amnezie pentru perioada respectivă.

De fapt, multe din tulburările psihice descrise în fazele mai avansate ale H.T.A. Amintesc tulburările din ateroscleroza cerebrală. Întrucât procesele de ateroscleroză şi H.T.A. Se întâlnesc concomitent la majoritatea bolnavilor vârstnici, este foarte greu de diferenţiat ce aparţine exclusiv H.T.A. Şi ce aparţine aterosclerozei. Singurul criteriu după care se poate face un diagnostic diferenţial între tulburările psihice din aceste două afecţiuni rămâne totuşi criteriul clinic, nici electroencefalografia, nici arteriografia, nici pneumoencefalografia sau examenele biologice neputând să contureze precis această diferenţă.

## TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ARTERIOSCLEROZA CEREBRALA

Arterioscleroza cerebrală este un proces

anatomopatologic caracterizat prin sclerozarea şi îngroşarea pereţilor arterelor cerebrale (vezi partea de neurologie) care apare, în general, după vârsta de 45 – 50 de ani.

La procesul de arterioscleroză (şi ateromatoză) se adaugă în majoritatea cazurilor şi efectul H.T.A. Care coexistă cu leziunile anatomice arteriolare; aceasta duce la apariţia fenomenelor ischemice cerebrale şi la leziuni anoxice în creier.

Semne clinice. Tabloul simptomatic este cel descris la partea de neurologie sub numele de pseudoneurastenie aterosclerotică. El are multe asemănări cu simptomatologia sindromului astenic din H.T.A., dar tulburările psihice sunt ceva mai accentuate. Evoluţia acestor tulburări cunoaşte perioade de agravare şi de ameliorare, în funcţie, de multe ori, de creşterea T.A. Sau de stările de tensiune psihică.

Odată cu trecerea anilor apar şi se accentuează tulburările de atenţie (labilitate) şi de memorie; la început ele au caracter trecător, dar cu timpul devin stabile. Bolnavul uită evenimentele sau cunoştinţele nou căpătate, ceea ce-l face să întâmpine greutăţi în munca sa profesională, să-şi piardă încrederea în sine. Tulburările de memorie avansează, bolnavul ajungând să uite şi evenimentele mai îndepărtate din trecutul său. Treptat apare marcată labilitate afectivă: bolnavul devine foarte iritabil, nestăpânit, agresiv, uneori prezintă treceri bruşte de la râs la plâns şi invers, din motive cu totul lipsite de importanţă. Somnul devine agitat şi plin de coşmaruri. Mai rar se constată apariţia unei stări depresive cu plâns nemotivat, apatie, idei de autoacuzare şi obsesia morţii. Aceste simptome se pot organiza într-un sindrom depresiv de scurtă durată, cu idei delirante de urmărire, de prejudiciu sau ipohondrice. În această stare bolnavul poate

încerca să se sinucidă.

Sindromul maniacal cu instabilitate emotivă foarte accentuată, euforie, logoree, idei delirante de mărire, uneori cu agresivitate, se întâlneşte mai rar.

Toate aceste tulburări premerg instalarea demenţei arterioscle-*Demenţa arteriosclerotică*, aterosclerotică sau arteriopatică, este stadiul terminal al aterosclerozei cerebrale, în cazul când nu se produc accidente vasculare cerebrale. Există multe asemănări între tabloul clinic al demenţei senile şi cel al demenţei aterosclerotice: de exemplu, aceleaşi tulburări de comportament, de memorie, de afectivitate, pierderea simţului critic, dar şi unele deosebiri. Astfel, demenţa aterosclerotică nu atinge în mod egal toate funcţiile psihice, iar bolnavul este, până la un punct, conştient de boala sa.

Evoluţia şi prognosticul sunt asemănătoare cu cele ale demenţei senile, cu care de multe ori se asociază sub forma demenţei mixte.

Tratamentul preventiv al tulburărilor psihice din H.T.A. Înseamnă de fapt tratamentul H.T.A. Subliniem şi de această dată rolul important ce revine cadrelor medii în munca de educaţie sanitară a hipertensivilor şi a celor predispuşi la această afecţiune. Munca de educaţie sanitară trebuie să se conducă şi în acest caz după principiul: „Este mai uşor să previi decât să vindeci!”

Tratamentul curativ al H.T.A. Se face cu mijloacele cunoscute (igieno-dietetic, hipotensor, sedativ etc.). În tratamentul sindroamelor confuzive cu agitaţie psihomotorie, al sindroamelor delirante sau depresive, se folosesc medicamentele specifice: sedative, neuroleptice, antidepresive. Tratamentul sindromului demenţial aterosclerotic este identic cu cel descris pentru demenţele senile şi presenile.

# CAPITOLUL 5

# OLIGOFRENIILE

Termenul de oligofrenie (*oligo* = puţin, *phren* = minte) desemnează un grup de afecţiuni care se caracterizează prin starea de nedezvoltare psihică globală determinată de leziuni cerebrale provocate de anumiţi factori ce au acţionat asupra individului înainte de naştere sau în primii săi ani de viaţă.

*Etiopatogenie*. Factorii incriminaţi în apariţia oligofreniilor pot fi de natură genetică, de exemplu, anomaliile cromozomiale sau anomaliile de metabolism (enzimopatii). Alte cauze determinante sunt unele boli infecţioase (febră tifoidă, tuberculoză, gripă, rubeolă, sifilis), parazitare (toxoplasmoza), intoxicaţii exogene cu alcool, mercur, plumb, medicamente (steroi i, neuroleptice, opiacee, antidepresoare), precum şi agenţii fizici (raze X sau izotopi radi – activi) care acţionează asupra unuia sau ambilor părinţi.

Un rol deosebit de important în geneza oligofreniilor îl joacă traumatismele obstetricale prin leziunile cerebrale grave pe care le provoacă nou-născutului. Ca factori mai puţin siguri sunt consideraţi icterul nou-născutului (prin incompatibilitatea Rh a părinţilor), carenţele alimentare şi vârsta înaintată a mamei, precum şi condiţiile precare de creştere şi educare.

Există de asemenea o serie de boli neurologice sau endocrine la al căror tablou simptomatologie se asociază oligofrenia (scleroza tuberoasă, mongolismul, idioţia amaurotică familială, mixedemul etc.).

Deficitul mintal diferă de la bolnav la bolnav, ceea ce a făcut ca o clasificare a acestor afecţiuni să fie destul de dificilă. Totuşi, ţinând seama de anumite criterii clinice şi

psihometrice s-au stabilit următoarele grade de oligofrenie (după clasificarea O.M.S.):

— Deficit mintal uşor – debilitate mintală sau oligofrenie gradul I;

— Deficit mintal moderat – imbecilitate sau oligofrenie gradul II;

— Deficit mintal grav – idioţie sau oligofrenie gradul III.

DEBILITATEA MINTALA (OLIGOFRENIA GRADUL I)

Cuprinde mai mult de trei sferturi din totalul oligofreniilor. Dacă ţinem seama de faptul că aproximativ 2 – 3% dintre copiii de vârstă şcolară prezintă debilitate mintală uşoară, putem lesne realiza importanţa socială a problemei oligofreniilor.

Semne clinice. Coeficientul intelectual (Q.I.) la copilul cu debilitate mintală se situează între 50 – 69% (Q.I. Este raportul exprimat în procente dintre vârsta mintală a bolnavului şi vârsta sa cronologică. La copilul normal Q.I. = 100).

Vârsta mintală la care reuşesc să ajungă aceşti bolnavi este 8 – 12 ani. Dezvoltarea lor psihomotorie este de multe ori aproape normală în primii ani de viaţă, deficitul mintal evidenţiindu-ee abia la intrarea la grădiniţă sau la şcoală.

Atenţia şi memoria bolnavilor nu prezintă modificări prea mari. Gândirea este domeniul psihic cel mai afectat, aceasta fiind caracterizată prin lentoare, inerţie, prin incapacitatea de a deosebi esenţialul de neesenţial, de a elabora judecăţi şi raţionamente. Ei nu reuşesc să treacă de la concret la abstract, de la particular la general, operaţiunile de analiză şi sinteză se realizează cu mare dificultate sau deloc. Gândirea lor este legată strict de aspectele concrete şi imediate ale realităţii, ceea ce face

aproape imposibilă aplicarea experienţei trecutului la rezolvarea problemelor prezen Din punct de vedere afectiv, debilii mintali sunt egocentrici, instabili, cu accese de mânie sau bucurie zgomotoasă şi nemotivată. Mulţi prezintă dezinteres faţă de şcoală, de la care absentează frecvent. Tulburările de comportament cu vagabondaj, furturi, prostituţie, perversiuni sexuale, agresiuni, violuri, chiar crime sunt frecvente la această categorie de deficienţi mintali. Ei reuşesc, cu greu, să termine primele patru clase elementare, în şcoli ajutătoare. Uneori pot învăţa unele munci simple (oameni de serviciu, grădinari, îngrijitori de animale, săpători etc.). Aceasta le conferă un oarecare grad de independenţă socială; unii dintre ei reuşesc chiar să se căsătorească (dar aceste căsătorii nu durează).

IMBECILITATEA (OLIGOFRENIA DE GRADUL U)

Reprezintă cca. 20% din totalul oligofreniilor. Este o formă medie de deficit mintal; vârsta intelectuală a acestor bolnavi ajunge la 3 – 7 ani şi la un Q.I. = 20 – 49%.

Semne clinice. Memoria bolnavilor cu oligofrenie de gradul îl este de regulă deficitară, dar în unele cazuri şi pentru anumite domenii, este extraordinar de dezvoltată. Se cunosc cazuri de imbecili care puteau reproduce o cantitate enormă de cifre sau calcule matematice pe care nu le înţelegeau, sau un număr impresionant de date istorice calendaristice.

Gândirea bolnavului este limitată numai la unele

aspecte con

Fig. *41*.

— Oligoren de gradul II, internat într-un cămin-spital.

Crete şi de rutină, stereotipe ale vieţii (de exemplu, actul alimentării, curăţenia în casă). Tulburările de afectivitate sunt uneori uşoare (instabilitate emoţională, crize de mânie care apar şi dispar rapid, nevoie exagerată de ataşament, protecţie, mângâiere), alteori grave (acte agresive impulsive: loviri, tentative de viol, furturi, chiar crime).

Mulţi prezintă tulburări neurologice: pareze şi paralizii de nervi cranieni, hemiplegii, sindroame extrapiramidale. Învaţă cu greu să vorbească, iar limbajul lor este sărac, defectuos, datorită disartriilor, şi incorect din punct de vedere gramatical.

Deşi aceşti oligofreni nu pot fi şcolarizaţi, ei pot fi învăţaţi deprinderile elementare: hrănirea, îmbrăcatul, păstrarea curăţeniei personale şi a locuinţei. Unii dintre ei ajung chiar să deprindă unele munci simple, stereotipe: să care cu roaba, să sape în grădină, să împletească nuiele etc. Totuşi, nefiind în stare să se autoconducă, ei rămân toată viaţa dependenţi sociali – sub supravegherea familiei sau, în lipsa acesteia, în cămine-spital speciale (fig. 41).

## IDIOŢIA (OLIGOFRENIA DE GRADUL III)

Este forma cea mai gravă de deficit mintal, bolnavii nereuşind niciodată să depăşească vârsta mintală de 2 ani. Q.I. = O-1/q.

Semne clinice. Idioţii au un aspect particular datorită numeroaselor anomalii şi malformaţii pe care le prezintă. Sunt mici de statură sau chiar pitici, hipotrofici sau dimpotrivă obezi, cocoşaţi. Faciesul este lipsit de expresie, privirea goală, gura întredeschisă

Fig. *42*.

— CXigofrenă de gradul III, cu hidrocefali

Iasă să se scurgă saliva. La bolnavii cu hidrocefalie, craniul este uneori enorm în raport cu restul corpului (fig. 42), în timp ce la bolnavii cu microcefalie sau oxicefalie el este mic, nedezvoltat, asimetric. Dinţii sunt încălecaţi, bărbia în prognatism sau retrognatism.

Degetele de la mâini şi de la picioare sunt uneori în număr mai mare decât normal (polidactilie) sau mai mic (oligodactilie), de multe ori sudate între ele (sindactilie).

Tulburările neurologice, de obicei severe – paralizii de nervi cranieni, hemiplegii spastice, sindroame extrapiramidale, epilepsie – sunt o regulă la aceşti bolnavi.

În formele grave bolnavii nu reuşesc să înveţe să meargă şi rămân la pat toată viaţa. Controlul sfincterelor este inexistent, limbajul se reduce la câteva strigăte nearticulate. Idioţii nu trăiesc mult, sfârşind în primii ani de viaţă, de obicei prin infecţii intercurente.

În formele mai puţin grave („idioţia superioară”), bolnavii reuşesc – în condiţiile unei educaţii în instituţii de

specialitate – să înveţe câteva cuvinte, uneori chiar să-şi controleze sfincterele şi să mănânce singuri. Ei rămân totuşi legaţi de pat. Sunt dominaţi de instincte, de multe ori pervertite – mănâncă şi beau orice, chiar propriile dejecţii, se masturbează. Activitatea motorie la unii se reduce la mişcări stereotipe ale capului şi trunchiului, repetate la infinit, întrerupte de crize de agitaţie bruscă, nemotivată, în cursul cărora se lovesc cu capul sau membrele de obiectele dure din jur, se zgârie pe faţă, îşi smulg părul, îşi muşcă degetele, chiar până la automutilare, fără să lase impresia că îi doare.

Oligofrenii de gradul III rămân toată viaţa dependenţi sociali, în majoritatea cazurilor impunându-se internarea în cămine-spital de neuropsihiatrie.

Tratamentul. Naşterea unui copil oligofren reprezintă o tragedie pentru familie şi o povară pentru societate. Aceasta cu atât mai mult cu cât nu există încă un tratament curativ al deficitului mintal, iar munca de educaţie a acestor bolnavi este extrem de dificilă şi plină de eşecuri. De aceea toate măsurile vor fi îndreptate spre prevenirea deficitului mintal, spre înlăturarea cauzelor ce determină această gravă afecţiune. În această acţiune de profilaxie, personalul mediu are un rol deosebit de important: ne referim în special la asistentele şi surorile de ocrotire, de pediatrie şi de obstetrică, care în activitatea lor de teren iau primele contact cu viitoarele mame. Astfel, în familiile în care există cazuri de oligofrenie, viitorii părinţi vor fi îndrumaţi către cabinetele de genetică pentru a se determina dacă nu există riscul unei boli cu transmitere ereditară. În cazul existenţei acestui risc se impune întreruperea terapeutică a sarcinii. Aceeaşi măsură se ia şi în cazul îmbolnăvirii de rubeolă a mamei în primele trei luni de sarcină.

Depistarea precoce şi tratamentul corect al sifilisului

părinţilor, al tuberculozei, malariei, carenţelor alimentare, intoxicaţiilor cronice cu alcool, metale şi; ele, medicamente contribuie în egală măsură la profilaxia oligofreniilor.

Femeile gravide vor fi învăţate de personalul sanitar să evite traumatismele fizice asupra fătului, să evite examenele radiologice şi în mod special medicamentele neprescrise de medic.

La naştere se va căuta să se scurteze pe cât posibil travaliul şi să se micşoreze traumatismul obstetrical, mai ales la primâpare, precum şi în cazul distociilor materne sau fetale.

Tratamentul oligofreniei înseamnă în primul rând educarea bolnavului şi numai în al doilea rând administrarea anumitor medicamente. Îngrijirile deosebite care trebuie acordate bolnavului oligofren alcătuiesc un plan complex de recuperare la care iau parte deopotrivă medicul psihiatru, psihologul, logopedul, profesorul de cultură fizică medicală (kineziterapeutul) şi asistenta medicală. Educarea bolnavului oligofren se poate face numai în şcoli speciale – pentru debilii mintali – sau în cămine-spital – pentru imbecili. În îndeplinirea acestei munci anevoioase şi îndelungate asistenta trebuie să fie animată de cea mai profundă dragoste şi omenie faţă de aceşti nefericiţi bolnavi. Lipsiţi de căldura familiei, oligofrenii – care deseori au o nevoie crescută de afecţiune, de înţelegere, de protecţie – vor căuta-o la personalul care îi îngrijeşte. Comportamentul brutal, ostilitatea, repulsia manifestate faţă de ei înseamnă nu numai o gravă abatere deontologică, ci şi compromiterea activităţii de recuperare a acestor bolnavi, educaţia lor fiind posibilă numai într-un climat de simpatie şi afecţiune.

În ceea ce priveşte tratamentul medicamentos propriu-zis se întrebuinţează vitamine din grupul B, grăsimi fosforate sau aminoacizi (Lecitine, Cerebrolizin),

acid glutamic (Glutarom), activatoare metabolice (Encephabol) etc.

În stările de hiperexcitabilitate, de iritabilitate, cu crize de agitaţie, se dau sedative, neuroleptice (Clordelazin, Neuleptil) sau anxiolitice (Napoton, Diazepam), iar în stările de apatie, medicamente psihotonice (Meclofenoxat, Nialamid).

Toate aceste medicamente vor fi prescrise numai de către medicul psihiatru, iar personalul mediu va trebui să semnaleze imediat reacţiile adverse care pot apărea deseori, în special în cursul tratamentelor de lungă durată cu substanţe excitante.

## CAPITOLUL 6

## PSIHOPATIILE

Psihopatiile sunt stări psihice anormale manifestate prin scăderea capacităţii de adaptare a individului la condiţiile mediului ambiant, datorită unei dezvoltări dizarmonice a caracterului şi personalităţii sale.

Psihopatiile afectează o proporţie de cca. 6% din populaţia medie, dar se pare că numărul celor cu forme uşoare de boală, care nu se adresează medicului, este mult mai mare.

Etiopatogenie. Dezvoltarea dizarmonică a personalităţii psihopatice s-ar datora fie unor cauze ereditar-constituţionale, fie unor tulburări abiotrofice ale creierului, fie unor factori de mediu social (educaţie greşită, traume psihice repetate, stări conflictuale de durată).

Semne clinice. Indiferent de forma clinică a psihopatiei, la toţi aceşti bolnavi există anumite trăsături patologice comune. Prima dintre acestea este

incapacitatea lor de a se adapta armonios la condiţiile obişnuite de viaţă. A doua trăsătură comună este nerecunoaşterea de către psihopaţi a defectelor lor de comportament, ei învinovăţind pentru aceste tulburări, ca şi pentru insuccesele lor în viaţă, pe cei din jur. De aceea psihopaţii sunt indivizi veşnic nemulţumiţi de viaţa pe care o duc, de poziţia lor socială –, această nemulţumire permanentă constituind a treia trăsătură clinică, comună tuturor formelor de boală.

În funcţie de tabloul clinic şi de dominanţa anumitor sindroame psihopatologice, psihopaţii au fost grupaţi într-un număr de modele clinice, dintre care amintim:

## PSIHOPAŢII EXCIT ABILI SAU EXPLOZIVI

Prezintă încă din copilărie accese de mânie provocate de motive neînsemnate; în cursul acestor accese ţipă, rup cărţile, distrug obiectele din jur, lovesc orbeşte sau îşi muşcă tovarăşii de joacă şi chiar persoanele mai în vârstă. Accesele trec destul de repede, dar se pot repeta din nou la cea mai mică contrariere.

Copiii aceştia sunt aşa-numiţii copii răi, obraznici, neastâmpăraţi, capricioşi. Tulburările descrise se agravează cu vârsta, datorită în mare parte şi greşelilor de educaţie – părinţi care nu iau în seamă manifestările anormale sau, şi mai rău, le admiră şi le încurajează, considerându-le expresia unui caracter puternic sau a unei inteligenţe deosebite.

Adultul psihopat prezintă şi el accese de mânie cu agresivitate şi distrugerea obiectelor din jur, care uneori se transformă în adevărate acte antisociale pedepsite de lege. Mulţi dintre psihopaţi nu regretă actele săvârşite, nu se consideră vinovaţi pentru ele şi rămân în continuare ostili celor din jur; considerând persoanele din anturaj

responsabile de actele lor violente, vor căuta să se răzbune pe acestea.

PSIHOPAŢII INSTABILI

Sunt caracterizaţi, mai ales în copilărie, printr-o stare de neobişnuită vioiciune psihică. Sunt copii totdeauna curioşi, interesaţi de tot ce e nou, activi, cu imaginaţia vie, cu spirit de iniţiativă, dar superficiali, nedisciplinaţi, dezordonaţi, gălăgioşi. Tipic pentru această categorie de psihopaţi este schimbarea permanentă a intenţiilor şi dorinţelor lor, nevoia satisfacerii imediate a acestor Dorin>e. Ei nu gândesc prea mult la consecinţele actelor pe care le comit, chiar când e vorba de o minciună sau un furt, dacă acestea duc la îndeplinirea rapidă a dorinţelor lor de moment.

Adultul prezintă mai ales stări de deprimare şi de nemulţumire care sfârşesc cu beţii, vagabondaj sau chiar acte antisociale (incendieri, prostituţie).

PSIHOPAŢII ASTENICI

Sunt bolnavii care se manifestă în copilărie prin sensibilitate şi impresionabilitate exagerate, asociate cu o capacitate scăzută de efort. Din acest motiv ei nu suportă excitanţii puternici (zgomot, frig, durere), sunt timizi, nehotărâţi, Iaşi, plângăreţi, stângaci, inabili.

Adultul, ca şi copilul, prezintă aceeaşi capacitate scăzută de efort, oboseşte uşor, iar dacă duce la capăt o sarcină pusă de viaţa de fiecare zi, o face cu preţul unor sforţări deosebite.

PSIHOPAŢII ISTERICI

Psihopatia isterică se întâlneşte, de asemenea, atât la copil, cât şi la adult. În copilărie această tulburare apare cu predilecţie la fete şi se caracterizează prin tendinţa permanentă a copilului de a se situa în centrul atenţiei generale, de a atrage asupra lui admiraţia, recunoştinţa sau compasiunea celor din jur. În acest scop se laudă, cântă şi dansează cu vădită plăcere în public, sau mint, fac crize de agitaţie psihomotorie şi reacţii isterice de diverse tipuri. Sunt capricioşi, egoişti, sugestibili, nestatornici şi incapabili de a duce o activitate susţinută.

Adultul cu acest tip de psihopatie este dominat şi el de dorinţa de a atrage atenţia asupra sa, asemenea unui actor care interpretează un anumit rol cu scopul de a uimi, de a stârni admiraţia sau compasiunea, indiferent de mijloace. Aceste mijloace pot fi de multe ori minciuni incredibile, izvorâte dintr-o imaginaţie excesiv de bogată, prin care caută să-şi facă reclamă, să se evidenţieze cu orice preţ. Alteori fac crize de agitaţie psihomotorie sau comit acte antisociale, escrocherii, furturi spectaculoase, asasinate.

## PSIHOPAŢII PARANOICI

Psihopaţilor paranoici le este caracteristic orgoliul exagerat, izvorât din supraaprecierea propriei persoane, asociat cu neîncredere în oameni şi cu rigiditate psihică, adică cu tendinţa de a persevera în convingerile lor greşite. Acest tip de psihopaţi luptă pentru afirmarea opiniilor lor, indiferent de greutăţi sau insuccese. Unii dintre ei (fanaticii) se dăruiesc totalunor cauze idealiste (religioase, sociale, politice) şi luptă până la violenţă şi crimă pentru triumful acestor cauze. Alţii se mulţumesc să facă scandaluri, reclamaţii, procese, care nu au nicio motivaţie sau al căror mobil este lipsit de importanţă,

rezolvarea lor cerând destul de multe eforturi din partea forurilor competente.

## PSIHOPAŢII IMPULSIVI

Sunt acei bolnavi la care apare nevoia intensă de a-şi satisface anumite dorinţe sau tendinţe anormale cărora nu le pot rezista.

Printre aceştia se numără piromanii – psihopaţii caracterizaţi prin impulsiunea de a incendia; cleptomanii – psihopaţii care fură nu pentru profit, ci dintr-o pornire de neînvins de a-şi însuşi lucruri străine; mitomanii care simt nevoia imperioasă de a minţi, dar nu pentru un anumit scop, aşa cum fac mincinoşii obişnuiţi, ci fără niciun scop; vagabonzii sau dromoman îi care periodic simt necesitatea de neînvins de a-şi părăsi domiciliul şi de a vagabonda zile şi săptămâni din loc în loc, din oraş în oraş, fără bani, vânzându-şi hainele şi ajungând rapid într-o stare de mizerie greu de imaginat.

## PSIHOPAŢII PERVERŞI SEXUAL

Sunt cei la care o anumită anomalie a comportamentului sexual constituie trăsătura definitorie a vieţii lor. Această trăsătură îi deosebeşte de unii indivizi normali care în anumite condiţii (pubertate, detenţie) şi pentru un timp limitat, practică anumite perversiuni sexuale. De fapt, la psihopaţi se poate întâlni practic toată gama de perversiuni sexuale.

Psihopaţii sunt consideraţi responsabili din punct de vedere medico-legal, pentru acţiunile lor, deoarece ei acţionează în stare de luciditate şi în condiţiile unui intelect normal.

Evoluţie şi prognostic. Dat fiind că psihopatia este o

anomalie stabilă a personalităţii, nu poate fi vorba de vindecarea acestei afecţiuni, ci numai de perioade de ameliorare a tulburărilor în urma tratamentului sau/şi a îmbunătăţirii condiţiilor de viaţă. În unele cazuri se constată agravarea tulburărilor psihopatice cu ocazia anumitor boli somato-viscerale acute (gripă, hepatită, pneumonie), sau după traumatisme craniocerebrale, în perioada de graviditate şi lactaţie, la menopauză, andropauză şi pubertate, sau în cursul intoxicaţiilor cronice (alcoolism).

Ţinând seama de evoluţia îndelungată şi de frecvenţa decompensărilor, prognosticul psihopatiilor este în general rezervat.

Tratament. Măsurile de prevenire a apariţiei psihopatiilor încep încă înainte de naşterea copilului şi vizează persoanele care prezintă trăsături anormale ale personalităţii; acestea trebuie sfătuite să nu aibă copii. Un rol important revine personalului mediu, care are sarcina să depisteze aceste persoane, dintre care multe nu ştiu că sunt bolnave sau nu vor să se adreseze psihiatrului.

Aceste persoane trebuie convinse să nu aibă copii, să li se explice ce suferinţe vor avea de suportat atât familia, cât şi descendenţii lor. În cazul în care totuşi într-o familie s-a născut un copil psihopat, acesta trebuie să trăiască o viaţă de familie armonioasă, lipsită de certuri, de crize de mânie, de pedepse brutale şi nemeritate din partea părinţilor; totodată copilul nu va fi răsfăţat şi nu i se vor scuza abaterile de la normele unei vieţi obişnuite. Educaţia echilibrată în familie şi la şcoală este cea mai sigură şi mai eficace metodă de prevenire a fixării şi agravării trăsăturilor psihopatice.

Tratamentul curativ se aplică în special în perioadele de agravare a tulburărilor psihopatice; se administrează medicamente neuroleptice (Neuleptil, clorpromazină,

Levomepromazin). La tratamentul medicamentos se asociază obligatoriu psihoterapia de grup şi măsuri de socioterapie. Pentru aceasta se vor indica bolnavului şi familiei sale cele mai potrivite condiţii de ambianţă familială şi profesională raportate la trăsăturile de caracter ale psihopatului. Scopul este ca bolnavul să fie menţinut cât mai mult timp ca element util societăţii şi totodată societatea să fie ferită de efectele actelor sale impulsive. În cazul unor psihopaţi ce prezintă periculozitate socială deosebită, se vor lua măsuri pentru internarea lor în spitale de psihiatrie, pe perioade îndelungate de timp.

## CAPITOLUL 7

## PSIHOGENIILE

Sub numele de psihogenii sunt grupate o serie de afecţiuni psihice care au drept caracter comun faptul că apar în urma unor traume psihice, la persoane cu o predispoziţie morbidă înnăscută.

### PSIHOZELE REACTIVE

Sunt afecţiuni psihice care apar după o traumă psihică şi dispar odată cu trecerea timpului, cu încetarea cauzei care le-a provocat, sau dacă bolnavul este scos din mediul traumatizant. Dintre acestea menţionăm:

### REACŢIILE ACUTE DE ŞOC

Survin în urma unei puternice suferinţe psihice (părinte care asistă la moartea dramatică a propriului copil, ameninţarea vieţii în cursul unui incendiu, cutremur,

accident etc.) şi se manifestă fie sub formă de stupoare reactivă, fie de fugăreactivă. În starea de stupoare reactivă individul rămâne ca paralizat, împietrit, cu figura năucă, fără să poată răspunde la excitanţii din mediu, deseori inconştient de ceea ce se petrece în jurul lui, chiar dacă e vorba de pericole mortale. Fuga reactivă se manifestă, dimpotrivă, prin fuga disperată şi fără ţintă de la locul în care s-a produs şocul psihic.

În timpul acestor reacţii acute de şoc se produc şi o serie de tulburări vegetative: hipotensiune bruscă, tahicardie, vasoconstricţie periferică cu paliditatea tegumentelor şi răcirea extremităţilor. Reacţiile acute de şoc pot apărea şi la indivizii normali în condiţiile unor suferinţe psihice brutale şi intense, dar ele se întâlnesc cu deosebire la persoanele cu anumite trăsături psihopatice.

Evoluţie şi prognostic. Stările reactive de şoc au în general o durată scurtă: după trecerea lor, persoanele normale îşi reiau viaţa obişnuită şi caută să lupte împotriva unor eventuale tulburări reziduale. Spre deosebire de aceştia, psihopaţii pot repeta reacţiile acute în condiţii identice sau asemănătoare cu primele. De aceea prognosticul este favorabil în cazul persoanelor normale şi rămâne rezervat în cazul psihopaţilor.

## REACŢIILE ACUTE DE SUBŞOC

Reacţiile acute de subşoc cuprind, printre altele, depresiile reactive, reacţiile delirante şi iatrogeniile.

## DEPRESIILE REACTIVE

Sunt stări de durere psihică şi deprimare profundă, de lungă durată şi neinfluenţate de anturaj. Înfăţişarea bolnavului exprimă această deprimare – corpul este

încovoiat sub povara durerii, braţele atârnă fără vlagă pe lângă corp, faţa este asemenea unei măşti tragice, cu ochii scăldaţi în lacrimi, fruntea încreţită, comisurile bucale coborâte. Bolnavii pot retrăi sub formă halucinatorie momentul traumei psihice (îşi văd mereu copilul mort, aud vocea lui, revăd scenele de incendiu, cutremur etc.) care le-a provocat tulburarea psihică. Alteori, pe acest fond depresiv, bolnavii fac crize de agitaţie psihomotorie, de disperare sau de revoltă faţă de trauma psihică.

REACŢIILE DELIRANTE (PARANOIDE ŞI PARANOICE)

Se manifestă prin apariţia bruscă, în condiţii traumatizante (arestare, detenţie, izolare, spaimă intensă etc.), a unor idei delirante de urmărire, de persecuţie, însoţite de halucinaţii auditive şi vizuale, fără tulburări prea mari de conştienţă. Bolnavul aude voci ameninţătoare, vede sau aude pe cei care-l urmăresc să-l omoare, se vede spânzurat sau împuşcat.

Reacţiile delirante acute şi subacute au, în general, evoluţie scurtă şi prognostic bun datorită reversibilităţii simptomelor. Dacă însă persistă factorii psihotraumatizanţi, sau dacă este vorba de un bolnav cu antecedente psihopatologice, evoluţia se poate prelungi luni de zile.

IATROGENIILE

Iatrogeniile [*iatros* = medic, *german* = a produce) sunt stări psihice reactive determinate de atitudinea greşită a medicilor şi/ sau a personalului mediu sanitar faţă de bolnav. Această atitudine greşită constă în lipsa unor relaţii bazate pe încredere reciprocă între bolnav şi personalul medico-sanitar, în comportarea rece, distantă,

ermetică a medicului faţă de pacient, în efectuarea unor investigaţii extrem de minuţioase sau în aplicarea unui tratament deosebit de complex, fără să i se explice bolnavului rostul şi necesitatea lor. Nu de puţine ori cauza iatrogeniilor este o afirmaţie greşită făcută întâmplător de un cadru mediu referitor la interpretarea unor simptome sau a unor analize.

Semne clinice. Majoritatea bolnavilor prezintă un tablou clinic cu conţinut ipohondrie: teamă obsedantă sau chiar convingere delirantă că suferă de o boală, de obicei incurabilă (cancer, leucemie, ciroză hepatică, rabie, boli psihice grave etc.). Aceasta face ca bolnavii să fie într-o stare de deprimare şi nelinişte permanentă.

Evoluţia reacţiilor de subşoc este mai lungă decât cea a reacţiilor de şoc, în unele afecţiuni din acest grup (de exemplu, depresiile reactive) ea ajungând la luni de zile.

Prognosticul este însă favorabil – odată cu dispariţia sau ştergerea treptată a cauzei determinante, scade în intensitate şi dispare şi reacţia psihotică.

Tratamentul reacţiilor de şoc impune de obicei internarea de urgenţă a bolnavului într-un serviciu de psihiatrie şi administrarea de neuroleptice sedative (Clordelazin, Levomepromazin) pe cale parenterală. Asociate cu barbiturice şi anxiolitice (Hidroxizin, Napoton, Diazepam). Îngrijirile ce trebuie acordate acestor bolnavi constau în supravegherea funcţiilor vitale (în special la cei cu antecedente patologice somato-viscerale şi la bătrâni), dată fiind frecvenţa tulburărilor cardiovasculare (creşterea bruscă a T.A., tahicardie) la aceşti bolnavi, în timpul tratamentului.

În cazul reacţiilor acute de subşoc, măsurile de prevenire a tulburărilor psihopatologice încep cu descoperirea şi cunoaşterea traumelor psihice puternice care acţionează asupra unui individ sau colectivităţi.

Descoperirea acestor traume cade în multe cazuri în sarcina personalului mediu, care trebuie să le semnaleze imediat medicului. Supravegherea atentă a indivizilor şi colectivităţilor supuse acelor traume permite depistarea precoce a tulburărilor psihice şi prevenirea agravării lor prin măsuri de combatere a surmenajului, a epuizării nervoase, psihoterapie şi tratament medicamentos.

Tratamentul curativ constă în primul rând în îndepărtarea factorilor traumatizanţi; aceasta presupune cel mai adesea internarea bolnavului într-un spital de psihiatrie. Psihoterapia completata cu me & cea a axvxio vic & Yvxpnotxd & L dxxce va & vspar va Serilor delirante şi restabilirea somnului. O atenţie deosebită trebuie acordată de către personalul mediu bolnavilor cu depresii reactive, în scopul prevenirii eventualelor tentative de suicid, frecvente la această categorie de psihotici.

## NEVROZELE

Termenul de „nevroză”, intrat în limbajul medical încă din secolul al XVIII-lea, defineşte un grup de afecţiuni ce se exprimă prin tulburări ale dinamicii funcţiilor psihice, provocate de dificultăţile de adaptare ale individului la realitate. Caracteristic pentru aceste afecţiuni este în primul rând faptul că procesele de cunoaştere şi, în general, caracterul şi personalitatea bolnavului nu sunt alterate. În al doilea rând, faptul că nevroticul îşi dă seama de caracterul anormal al comportamentului său şi luptă pentru a reveni la starea psihică normală.

Nevroza constituie în prezent cea mai frecventă afecţiune psihică. Tulburările psihice care apar în nevroze fiind mai puţin profunde decât cele din psihoze, nevrozele au fost denumite boli psihice minore.

Un rol important în apariţia lor îl joacă factorul constituţional, anumiţi indivizi fiind înclinaţi să facă tulburări nevrotice în condiţii în care alţii nu le fac.

Între cauzele determinante, factorii de mediu social, cum sunt tensiunea psihică generată de lupta pentru existenţă, de certurile familiale, schimbarea locului de muncă, neînţelegerile zilnice la serviciu, conflictele cu colocatorii etc. Deţin un loc de frunte.

În funcţie de simptomele psihice dominante, nevrozele se împart în:

— Neurastenie sau nevroză astenică;
— Nevroză anxioasă;
— Nevroză obsesivo-fobică;
— Nevroză isterică.

## NEURASTENIA SAU NEVROZA ASTENICA

Este forma cea mai des întâlnită de nevroză. Afecţiunea se caracterizează prin semne somatice şi psihice, dintre care cel mai important este astenia fizică şi psihică.

Etiologia complexă a neurasteniei numără între factorii determinanţi traumele psihice intense şi de scurtă durată (moarte în familie, trăirea unui mare pericol – accident de tiroila & e. Tentativa de omor, de viol) sau mai puţin intense, dar care acţionează o perioadă mai îndelungată (neînţelegeri familiale, conflicte cu vecinii, boli cronice ale membrilor familiei ş.a.). Acestora li se adaugă factorii favorizanţi – de exemplu, (programul de viaţă dezechilibrat, cu muncă intensă şi nerespectarea timpului de odihnă sau efectuarea unei activităţi profesionale care incumbă o responsabilitate deosebită, activitate pentru care bolnavul nu are o pregătire corespunzătoare, sau de care nu se simte atras. În alte

cazuri, factorul favorizant este reprezentat de lipsa de activitate, de plictiseală, de monotonia vieţii, de singurătate, ceea ce are drept consecinţă apariţia aşa-numitei nevroze de subîncărcare, descrisă în special la femeile casnice. În fine, există o serie de boli somatice astenizante cum sunt gripa (în special forma cu complicaţii), hepatita virală, anemiile, spasmofilia ş.a.

Dintre factorii predispozanţi enumerăm vârsta – nevroza astenică afectează cu predilecţie indivizii între 20 şi 50 de ani –, sexul – femeile reprezintă contingentul cel mai mare de neurastenici, precum şi specificul muncii – persoanele cu munci intelectuale dau un procent de peste 65% din totalul neurasteniilor.

Semne clinice. Simptomul care apare cel dintâi, care îl supără cel mai mult pe bolnav şi pentru care cere de obicei sfatul medicului este o stare de oboseală psihică ce se agravează pe zi ce trece. Randamentul intelectual scade, bolnavul uită mai repede, învaţă mai greu noţiunile noi, capacitatea de concentrare slăbeşte. Bolnavul îşi dă seama de aceste dificultăţi şi face eforturi deosebite pentru a le depăşi. Aceasta îi provoacă o stare de tensiune psihică permanentă şi progresivă, manifestată prin nelinişte continuă, frământare şi nervozitate, cu explozii de mânie la cele mai neînsemnate motive. Alteori, bolnavii prezintă sensibilitate crescută la zgomote, chiar la cele obişnuite (zgomotul pendulei, conversaţia colegilor), la lumină, faţă de anumite persoane din cercul lor de cunoştinţe. Faptul că plâng cu uşurinţă la lectura sau la vederea unei scene emoţionante într-un spectacol îi pune deseori pe aceşti bolnavi în situaţii jenante.

Aproape totdeauna astenia se însoţeşte de cefalee. Durerea de cap, localizată de obicei frontal şi occipital, este în general suportabilă. Intensitatea ei creşte spre seară sau la efort intelectual. Cedează la antinevralgicele

uzuale. Al treilea simptom important al neurasteniei îl reprezintă tulburările de somn. Acestea se manifestă cel mai des sub formă de somnolenţă diurnă cu insomnie nocturnă. Adormirea este dificilă, bolnavul se chinuie mult până adoarme, somnul este agitat, cu vise urâte, cu treziri frecvente şi readormire la fel de dificilă. Dimineaţa, neurastenicul se trezeşte obosit, cu capul greu, ameţit, fără chef de a părăsi patul. Senzaţia de somn neodihnitor cu oboseală matinală este prezentă chiar dacă bolnavul doarme mai mult decât normal (hipersomnie).

Tulburările somatice şi în special cele neuroveget a t i e sunt frecvente şi de multe ori ajung să domine tabloul clinic al bolii. Neurastenicul prezintă tremurături ale mâinilor şi pleoapelor, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, ameţeli cu sau fără tulburări de echilibru, tulburări de vedere (fosfene), de auz (acufene), tulburări senzitive (rahialgii, parestezii diverse – amorţeli, înţepături, furnicături mai ales la nivelul extremităţilor).

Bolnavul se plânge, de asemenea, de dureri precordiale, senzaţie de sufocare cu polipnee, răcirea extremităţilor sau valuri de căldură în tot corpul ori numai în extremitatea cefalică. Obiectiv, se constată la mulţi neurastenici tahicardie, uneori cu extrasistolie, tensiune arterială oscilantă, tulburări vasomotorii. S-au descris destul de des tulburări endocrine – cu amenoree şi frigiditate –, sau, la bărbaţi, impotenţă sexuală.

În funcţie de simptomele ce domină tabloul clinic au fost izolate mai multe forme de neurastenie, dintre care amintim:

— *Forma depresivă* în care predomină elementele depresive: tristeţe, scăderea interesului faţă de ambianţă, plictiseală.

— *Forma anxioasă* în care predomină neliniştea şi frământarea continuă, starea de tensiune psihică.

— *Forma cenestopată* în care tabloul clinic este dominat de numărul mare de acuze subiective cu caracter somatovisceral.

Examenele de laborator nu aduc date caracteristice pentru diagnosticul neurasteniei. Cel mai frecvent se întâlnesc modificările E.E.G. Se pot observa de asemenea modificări ale E.C.G. (bradicardie sau tahicardie sinusală).

Evoluţie şi prognostic. Aproape trei sferturi din cazurile de neurastenie evoluează către remisiune şi vindecare într-un interval de câteva luni. În restul cazurilor, tulburările neurastenice se cronicizează şi remisiunea lor se produce după ani de zile, 5 – 7 – 15 ani şi chiar mai mult, în funcţie de tratament şi de dispariţia factorilor psihici traumatizanţi. Prognosticul este deci favorabil în majoritatea cazurilor, chiar şi în cele cronice, deoarece nu se produc modificări esenţiale ale caracterului, personalităţii şi atitudinii critice a bolnavului faţă de tulburările sale.

*Tratamentul preventiv* al nevrozei astenice comportă o serie de măsuri de combatere a surmenajului, a sarcinilor excesive profesionale, a noxelor profesionale (în special zgomotul), a muncilor automate, monotone, plictisitoare. Dacă nu este posibil altfel, se va scoate bolnavul din mediul respectiv pentru un timp mai îndelungat sau pentru totdeauna. În realizarea acestei activităţi profilactice, asistenta medicală, în special cea care lucrează în întreprinderile industriale, are un rol deosebit de important în primul rând în depistarea factorilor nocivi; odată depistaţi, factorii nocivi trebuie semnalaţi conducerii întreprinderii, singura în măsură să-i înlăture. În al doilea rând, rolul asistentei medicale se extinde la depistarea precoce a cazurilor de neurastenie provocate de aceste noxe.

O importanţă deosebită o are şi înlăturarea factorilor

favorizanţi – conflicte în familie, la serviciu, bolile somatice (în special cele endocrine) –, mai ales la femei.

Tratamentul curativ presupune, după gravitatea afecţiunii, fie internarea bolnavului în spital, fie internarea la domiciliu sau în staţionarele de zi, forme moderne de organizare a asistenţei neurastenicilor.

Medicamentele administrate în aceste condiţii bolnavilor au rolul de a-i linişti, de a le diminua starea de iritabilitate, de a le restabili ritmul normal de somn-veghe. În acest scop, se administrează preparate cu bromură combinate cu barbiturice, medicamente sedative (Extraveral, Pasinal), hipnotice (Ciclobarbital, Nitrazepam, Noxyron), tranchilizante minore (Napoton, Diazepam) sau neuroleptice (Tioridazin, Levomepromazin, Clordelazin, Haloperidol). La aceste medicamente psihotrope se asociază vitaminele din grupul B (Bi, $B_6$, $B_{12}$), Lecitina, Crelizinul, Fosfobionul, Encephabolul cu efect atât asupra metabolismului cerebral, cât şi a metabolismului general al organismului.

Psihoterapia completează acest plan complex de recuperare a bolnavului neurastenic.

## NEVROZA OBSESIVO-FOBICA

Tabloul clinic al acestei forme de nevroză este dominat de obsesii, fobii, tendinţe şi acţiuni cu caracter obsedant. Nevroza obsesivo-fobică se întâlneşte mult mai rar decât neurastenia, procentul ei printre nevrotici variind între 3 – 9%.

Etiopatogenie. Şi în apariţia acestei forme de nevroză traumatismele psihice amintite anterior deţin un loc de primă importanţă. Factorii psihotraumatizanţi acţionează asupra unui teren predispus la apariţia unor tulburări de natură obsesivo-fobică. Această predispoziţie se datorează

în mod deosebit dificultăţii nevroticilor de a se adapta la condiţii noi de activitate, incapacităţii lor de a uita chiar evenimente de mică importanţă din trecut”, precum şi existenţei unui anumit dezechilibru vegetativ, însoţit de obicei de anxietate. Spre deosebire de neurastenie, nevroza obsesivo-fobică apare în tinereţe şi chiar în perioada pubertăţii. Debutul ei în această perioadă este favorizat, pe de o parte, de greşelile de educaţie în familie (severitate excesivă, morală rigidă, principii religioase riguroase, sau atitudine diametral opusă – răsfăţ, independenţă necontrolată) şi, pe de altă parte, de criza psihică pubertară şi de adolescenţă; la această vârstă, individul nu ştie ce drum să urmeze în viaţă, îi este teamă de viitor, de boală, de părerile celor din jur în legătură cu capacitatea sa intelectuală.

Semne clinice. Nevroza obsesivo-fobică debutează în majoritatea cazurilor înainte de vârsta de 25 de ani. Boala se declanşează brusc, în urma unui traumatism psihic (doliu în familie, iubire trădată, experienţă sexuală eşuată, accident etc.). Semnele caracteristice ale bolii constau în obsesii, tendinţe obsesive, acţiuni obsesive şi fobii.

Obsesiile sunt amintiri (cuvinte, fraze, fragmente muzicale, figuri de persoane, anumite scene) care-i revin bolnavului mereu* în minte, fără voia sa, timp de zile şi săptămâni, deşi acesta luptă să scape de ele. Alteori bolnavul este preocupat în continuu de o anumită întrebare, de obicei cu caracter filosofic sau religios: cine a creat universul, ce se întâmplă după moarte, ce înseamnă binele şi răul ş.a.

Mulţi bolnavi prezintă aşa-numitele îndoieli obsesive, se întreabă dacă au închis robinetul de apă sau gazele, dacă au* încuiat uşa la plecare şi, deşi de multe ori îşi amintesc bine că au efectuat acest lucru, se întorc şi mai verifică o dată sau chiar de mai multe ori dacă l-au făcut.

Tendinţele obsesive constau în impulsiunile pe care le au bolnavii de a efectua anumite acte cu caracter ilogic, periculoase sau ruşinoase (de exemplu, să-şi pălmuiască şeful, să se arunce de pe balconul casei, să mângâie o femeie necunoscută). Bolnavii îşi dau seama de pericolul sau ridicolul gestului respectiv şi nu-l duc la îndeplinire, dar această luptă continuă împotriva tendinţei respective le accentuează şi mai mult starea de tensiune obsesională.

Acţiunile obsesive mai des întâlnite sunt reprezentate de anumite gesturi, formule verbale sau acţiuni pe care bolnăvit le efectuează pentru a se feri de nenorociri sau pentru a avea succes în ziua respectivă (de exemplu, păşesc totdeauna cu dreptub când pleacă de acasă, bat în lemn, poartă cu sine un anumit obiect).

Şi în acest caz, bolnavul este conştient de ridicolul şi inutilitatea acţiunilor sale.

Fobiile sunt frici cu caracter obsedant inexplicabile, disproporţionate în raport cu cauza ce le provoacă. La început aceste fobii au un conţinut bine precizat: frica de anumite obiecte, de anumite locuri, de microbi, boală sau moarte, de oameni sau alte fiinţe ceâini, insecte). Cea mai des întâlnită fobie este agorafobia, frica de a traversa o piaţă, o stradă şi chiar de a ieşi din casă. În ordinea frecvenţei, mai citǎm: fobia de boală (nosofobia), în special de sifilis şi boli de inimă şi frica de animale (zoofobia).

Aceste fobii, care la început au o temă bine definită, pot cu timpul să se extindă şi asupra altor obiecte şi chiar să se generalizeze, bolnavul ajungând să-i fie frică de tot şi de toate.

Evoluţie şi prognostic. În cele mai multe cazuri nevroza obsesivo-fobică evoluează în decursul câtorva ani sau zeci de ani către cronicizare. În acest interval, bolnavul fie prezintă o stabilizare a simptomelor, fie perioade de agravare alternând cu perioade de ameliorare.

Deşi evoluţia este îndelungată, prognosticul este favorabil în mai mult de 60% din cazuri. Înaintarea în vârstă este unul din factorii cei mai siguri de ameliorare a bolii.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie a acestei afecţiuni au în vedere în primul rând formarea unei personalităţi sănătoase printr-o educaţie corectă a copiilor: aceasta nu înseamnă nici severitate exagerată, dar nici toleranţă iresponsabilă. Cadrele medii sanitare sunt datoare să ajute la educarea copiilor, în special în familiile cu principii religioase rigide; încurajând iniţiativa copilului, simţul său de răspundere, acesta va deveni un individ cu caracter independent, puternic şi echilibrat.

Tratamentul curativ se face în aceleaşi condiţii de spitalizare ca şi în neurastenie. Tratamentul medicamentos propriu-zis va fi diferenţiat în funcţie de simptomele ce domină tabloul clinic. Fobiile (agorafobiile, cardiofobiile) vor fi combătute cu sedative, anxiolitice (Napoton, Diazepam, Tioridazin, Levomepromazin), antidepresive (Antideprin, Teperin). Tratamentul medicamentos este completat de cel psihoterapie, prin sugestie hipnotică sau narcoanaliză.

În cazul predominanţei simptomelor obsesive, psihoterapia ocupă un loc important. Metodele psihoterapice se vor îmbina cu «ergoterapia şi medicaţia antidepresivă şi anxiolitică, menţinerea bolnavului cât mai mult în mediul său obişnuit de viaţă favorizând vindecarea.

## NEVROZA ANXIOASA

Nevroza anxioasă (*anxietas* = nelinişte) este caracterizată printr-o stare de nelinişte permanentă, de teamă nejustificată care apare pe un fond de instabilitate emoţională constituţională.

Instabilitatea emoţională constituţională trebuie

înţeleasă ca o structură particulară a personalităţii, moştenită de nevrotic, datorită căreia acesta va reacţiona de obicei prin crize de nelinişte şi frică de evenimentele mai deosebite ale vieţii. În etiologia acestei nevroze, alături de factorul ereditar, intervine şi factorul educaţional (felul greşit în care a fost crescut şi educat nevroticul, trăirile şi experienţele sale din copilărie).

Ca şi în cazul celorlalte tipuri de nevroză, un rol important îl deţin traumele psihice suportate de bolnav de-a lungul vieţii: moartea celor dragi, despărţirea de o fiinţă iubită, pierderea unei situaţii sociale bune, pierderea unei locuinţe confortabile, singurătatea, nereuşita la un examen etc.

Semne clinice. Nevroticul anxios se prezintă de cele mai multe ori ca un individ care încă din copilărie a manifestat o stare permanentă de nelinişte şi teamă, care a căutat ajutor şi protecţie la toţi cei din jur (familie, profesori, prieteni). În faţa unui eşec la şcoală, în profesie, în dragoste, acest individ este dezarmat şi nu ştie ce atitudine să ia. Treptat apare o stare de neîncredere în propriile forţe, de deprimare, bolnavul ajungând să se considere un incapabil, o fiinţă inutilă căreia nu-i reuşeşte nimic în viaţă, un ratat pe toate planurile. La aceste tulburări psihice se asociază o serie de tulburări somatice: tulburări de somn – somn insuficient, neliniştit, cu coşmaruri; tulburări digestive – greţuri, diaree, colici abdominale; tulburări respiratorii – hiperpnee; tulburări cardiovasculare – tahicardie, hipotensiune arterială, palpitaţii; tulburări sexuale – scăderea până la dispariţie a libido-ului; tulburări neurologice – hipertonie musculară, hiperreflectivitate. Pe fondul de hiperemotivitate permanentă apar, de multe ori din motive absolut banale, crize de anxietate sau crize emoţionale majore, caracterizate prin tulburări neurovegetative şi psihice

severe.

*Tulburările neurovegetative* sunt de multe ori impresionante şi din acest motiv pot induce în eroare personalul sanitar. Bolnavul prezintă tulburări respiratorii mergând de la crize de tuse sau de dispnee până la adevărate crize de astm bronşic. De asemenea, se pot constata: tahicardie, aritmii diverse, dureri precordiale localizate sau iradiate asemănătoare cu cele din angina pectorală, crize de greţuri, vărsături, diaree, crampe abdominale, tenesme rec tale; poliurie, tenesme vezicale; tremurături, prurit, parestezii diverse, sudoratie, dureri de cap, ameţeli – acuze care completează tabloul simptomelor aşa-zis somatice ale crizei de anxietate. Bolnavul trăieşte această criză într-o stare de extremă nelinişte, de teamă – care poate ajunge la o adevărată stare de groază, de teroare – tot timpul ei aşteptând să i se întâmple ceva şi mai rău.

*Evoluţie*, *complicaţii*, *prognostic*. Crizele de anxietate se pot repeta atâta timp cât factorii declanşatori nu sunt înlăturaţi sau dacă bolnavul nu beneficiază de un tratament corect. În acest caz, nevroza anxioasă se poate transforma în forme mai stabile de nevroză (obsesivo-fobică sau isterică) sau chiar în crize de aspect melancoliform. Prognosticul este însă favorabil, un număr însemnat dintre aceste cazuri evoluând spontan spre ameliorare.

*Tratamentul* se face pe două planuri: psihoterapie – metodă a cărei eficacitate a fost demonstrată şi în acest tip de nevroză – şi medicamentos. Dintre medicamentele mai des întrebuinţate citǎm Meprobamatul, Napotonul, Diazepamul, apoi Hidroxizinul, Levompromazinul şi mai puţin neurolepticele (Haloperidol, Mejeptil, Lyogen) în doze mici.

## NEVROZA ISTERICA

Nevroza isterică, sau nevroza cu fenomene isterice, este o afecţiune psihică cu simptomatologie complexă dominată de criza isterică, manifestare clinică ce poate fi reprodusă prin sugestie. Nevroza isterică nu trebuie confundată cu termenul general de isterie folosit curent, deoarece acesta înglobează nediferenţiat o serie de afecţiuni psihice care au comun simptome sau sindroame isterice; de exemplu, psihoza isterică, psihopatia isterică, sindroame isterice în bolile organice ş.a.

Etiopatogenie. Rolul determinant în apariţia nevrozei isterice îl deţin traumele psihice severe şi brutale: moartea unei persoane iubite, nerealizarea unei aspiraţii (de exemplu, intrarea în facultate), abandonul sentimental sau situaţiile traumatizante mai puţin intense, dar cu evoluţie îndelungată: certuri în familie, nerealizarea din punct de vedere profesional, gelozie ş.a. Aceeaşi factori care favorizează apariţia nevrozei isterice se întâlnesc şi în etiologia altor nevroze: boli somatice astenizante, sexul (boala apare aproape numai la femei), vârsta tânără, surmenajul şi ic şi intelectual, terenul constituţional fragil, caracterizat prin hiperexcitabilitate neuropsihică şi labilitate afectivă. La aceştia se adaugă factorul social, reprezentat de mediul familial nepotrivit care prin el însuşi poate declanşa, condiţiona şi întreţine nevroza isterică.

Semne clinice. Cel mai constant simptom al nevrozei isterice este criza isterică. Criza isterică este o tulburare paroxistică, cu manifestări dintre cele mai variate, care pot imita multe boli somatice sau neurologice. Astfel, bolnava poate prezenta crize de ameţeală, lipotimii, stări de slăbiciune cu hipotonie musculară, crize de contractură tetaniformă, crize de furie. Cea mai tipică dintre aceste manifestări paroxistice este însă criza convulsivă tonico-

clonică, asemănătoare crizei epileptice majore. Personalul mediu sanitar poate asista în multe împrejurări la desfăşurarea unei astfel de crize, fie în staţionar, fie în activitatea de teren. De aceea redăm mai jos un tablou comparativ al manifestărilor clinice şi al semnelor paraclinice ale acestor două tipuri de crize.

| Criza convulsivă isterică | Criza epileptică majoră |
| --- | --- |
| 1. Debutul este zgomotos cu ameţeală, nod în gât, senzaţie de sufocare, stare de rău, după care bolnava cade, dar fără să strige sau să se lovească. | 1. Debutul cu aură halucinatorie este rar; cel mai des bolnavul îşi pierde brusc conştienţa şi cade brutal, scoţând un strigăt şi lovindu-se, uneori foarte grav. |
| 2. Bolnava prezintă contracturi tonico-clonice puţin ample, sau mişcări dezordonate, cu respiraţie zgomotoasă, alteori cu | 2. Bolnavul prezintă o fază de contractură tonică puternică, cu apnee, după care urmează o fază cu convulsii |

| | |
|---|---|
| gemete, fără muşcarea limbii şi fără a pierde urina sau şi fecalele. | clonice, generalizate, ritmice, cu respiraţie stertoroasă, spumă la gură şi pierderea urmei şi uneori şi a fecalelor. |
| 3. Criza poate dura de la câteva minute la ore întregi. Bolnava îşi revine totdeauna treptat la starea normală şi nu doarme niciodată după criză. | 3. Criza se sfârşeşte brusc după câteva minute, după care bolnavul îşi recapătă rapid conştienţa sau trece într-o fază de somn profund de 30 minute – |
| 4. Conştienţa nu dispare niciodată, ci numai se îngustează; de aceea bolnava nu se loveşte în cădere şi poate relata | 4. Conştienţa dispare totdeauna; de aceea bolnavul se loveşte aproape totdeauna când cade, iar după criză prezintă |
| Anumite episoade din | Amnezie retrogradă |

| | |
|---|---|
| timpul totală. | |
| 5. Criza se produce aproape totdeauna în public. | 5. Criza se produce indiferent unde s-ar afla bolnavul. |
| 6. Anturajul poate modifica aspectul şi durata crizei – dacă cei din jur se sperie, se arată îngrijoraţi, caută să o ajute pe bolnavă – criza se prelungeşte; dacă bolnava este lăsată singură, criza ia sfârşit repede. | 6. Aspectul şi durata crizei nu sunt niciodată influenţate de anturaj, indiferent de atitudinea acestuia. |
| 7. Crizele se pot repeta în condiţii asemănătoare, dar aspectul clinic se modifică de la o criză la alta. | 7. Crizele se repetă în funcţie de anumiţi factori declanşatori, iar aspectul clinic este identic de la o criză la alta. |
| 8. Examenul | 8. Examenul |

| | |
|---|---|
| E.E.G. Este normal sau cu anomalii minime, nesemnificative. | E.E.G. Pune în evidenţă în majoritatea cazurilor alteraţii bioelectrice ţi |
| 9. Crizele se modifică puţin sau deloc la tratamentul anticonvulsivant obişnuit, dar dispar după sugestie hipnotică. | 9. Crizele dispar prompt la tratamentul anticonvulsivant obişnuit şi nu sunt influenţate de niciun procedeu psihoterapie. |

Uneori crizele isterice pot prezenta asemănări cu cele sincopale. Alteori crizele se manifestă prin stare de agitaţie zgomotoasă cu plâns sau râs în hohote, în cursul cărora bolnava îşi rupe hainele, îşi smulge părul, se tăvăleşte pe podea, sparge şi rupe ce-i cade în mână.

În afară de crizele isterice, în ordinea frecvenţei, se întâlnesc tulburările cu aspect neurologic. Dintre acestea, pe primul loc se situează parezele şi paraliziile. Ele apar sub formă de monoplegie, hemiplegie sau chiar paraplegie. Paraliziile sunt flaşte şi se însoţesc de tulburări de sensibilitate „în şosetă" sau „în mănuşă". Spre deosebire de paraliziile adevărate, la paraliziile isterice nu se constată modificări obiective la examenul neurologic clinic şi para-Istericul mai poate prezenta şi alte tulburări: tulburări de echilibru, tremurături, contracturi şi spasme sau anestezii, hiperestezii, diplopie, cecitate, surditate, cefalee, rahialgii. Unele dintre acestea imită anumite afecţiuni neurologice (coree, torticolis, hemispasm facial

ş.a.), dar la un examen atent se dovedesc lipsite de fundament neurologic obiectiv. Frecvent se asociază şi astenia cu scăderea randamentului în muncă, tulburări de atenţie şi de memorie, sensibilitate excesivă, iritabilitate exagerată, stări depresive şi chiar tentative de suicid (în scop demonstrativ).

Tulburările somat o-v iscerale şi vegetative sunt aproape nelipsite din tabloul clinic al nevrozei isterice. Bolnavele prezintă tulburări amintind boli sau simptome respiratorii (dispnee, tuse, „astm bronşic"), cardiace (dureri anginoase), digestive (disfagie, „nod în gât", anorexie, greaţă, vărsături, tulburări de tranzit intestinal, crize pseudoapendiculare), urinare (glob vezical), genitale (vaginism). Vegetative şi trofice (eriteme regionale, hipersudoraţie, cianoza extremităţilor). Aproape toate aceste tulburări dispar în timpul somnului, iar la examenele obiective (clinice şi de laborator) nu se evidenţiază modificări organice.

Tulburările nevrotice isterice au ca trăsături comune teatralismul şi sugestibilitatea: cu cât asistenţa este mai numeroasă, cu atât bolnavul îşi etalează mai zgomotos manifestările; pe de altă parte, crizele isterice pot fi provocate şi pot să dispară prin sugestie şi autosugestie.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia nevrozei isterice deprinde de traumele psihice care au generat-o. Persistenţa acestora duce la cronicizarea tulburărilor şi la reapariţia întregului cortegiu simptomatic, în cazul unor traume psihice minore. De aceea un prognostic bun este condiţionat în primul rând de înlăturarea acestor factori traumatizanţi şi numai în al doilea rând de tratamentul precoce şi corect al bolii.

Tratament. Înainte de a trece la tratamentul propriu-zis al acestei nevroze trebuie arătat că una din îndatoririle asistentei medicale este aceea de a combate concepţia

profund greşită a majorităţii oamenilor, care consideră nevroza isterică drept o simulare sau în cel mai bun caz o boală ruşinoasă. Alteori, mai ales în anturajul imediat al bolnavei, simptomele nevrozei isterice sunt considerate expresia unor boli grave (epilepsie, boli cardio-respiratorii etc.). Prin activitatea sa de educaţie sanitară, asistenta medicală trebuie să convingă pe cei neştiutori că nevroza isterică este într-adevăr o boală şi nu simulare şi, ca orice boală, nu are nimic ruşinos. Bolnava isterică trebuie înţeleasă şi ajutată să se vindece. Anturajul trebuie de asemenea făcut să înţeleagă că atitudinea de compătimire, de îngrijire, de cocoloşire a bolnavei nu numai că nu ajută la vindecarea bolii, ci chiar o agravează.

Ca tratament propriu-zis, sugestia după subnarcoza cu barbiturice sau sugestia hipnotică reprezintă metode eficace de tratament. La aceasta se pot asocia medicamente sedative, antidepresive, şi psihotone (Encephabol, Glutarom) cu rol în metabolismul cerebral.

## NEVROZELE MIXTE

Sub acest nume sunt cunoscute o serie de afecţiuni nevrotice care înglobează simptome neurastenice şi obsesivo-fobice dominate de tulburări somato-motorii şi vegetative. Aceste nevroze se întâlnesc de obicei la vârsta copilăriei.

## NEVROZA TICURILOR

Este caracterizată prin apariţia unor mişcări fără scop, bruşte, rapide şi repetate, care reproduc schematic un gest sau o mişcare voluntară. Ticurile apar mai ales între 4 – 7 ani şi 13 – 15 ani, afectând cu precădere băieţii. Cel mai frecvent se întâlnesc mişcările de clipire rapidă,

încreţire a nasului, mişcări ale buzelor, ale capului, sau membrelor. Mişcările sunt exagerate de emoţii şi dispar în somn. Ticurile se pot modifica, cu timpul cuprinzând alte segmente ale corpului, sau pot să dispară pentru o vreme, pentru a reapărea din nou în acelaşi loc sau la alt nivel. În afară de ticuri, bolnavii mai pot prezenta tulburări ale somnului, labilitate afectivă, iritabilitate, timiditate.

Etiopatogenie. Ticurile apar fie prin imitaţie (copilul imită la început pe cineva din anturaj, apoi mişcarea devine obişnuinţă), fie prin fixarea unei reacţii care iniţial a avut rol de apărare: de exemplu, clipitul din ochi la cei care au suferit de o afecţiune conjunctivală.

Ticurile pot apărea şi după traume psihice brutale (spaimă, durere psihică intensă) sau cu acţiune îndelungată (certuri între părinţi, abandon, bătăi repetate).

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia ticurilor este destul de îndelungată, uneori de ani de zile, dar cu tendinţă spre ameliorare odată cu vârsta. Mai mult de jumătate din cazuri se vindecă spontan. De aceea prognosticul este în general favorabil.

Tratamentul constă în primul rând în îndepărtarea factorilor traumatizanţi. Ca medicamente se folosesc roborante (calciu, vitamine), anxiolitice (Napoton, Diazepam, Tioridazin); kinetoterapia adaptată la ticul respectiv, alături de psihoterapia adecvată personalităţii copilului, completează tratamentul curativ al acestei nevroze. Personalul mediu trebuie să lupte împotriva tendinţei pe care o au unii părinţi de a-i trata cu brutalitate pe copiii care au ticuri, întrucât aceasta are drept urmare agravarea nevrozei.

## LOGONEVROZELE

Cunoscute şi sub numele de bâlbâială nevrotică, sunt

nevroze caracterizate prin alterarea vorbirii.

Etiopatogenie. Factorii determinanţi, ca şi în alte nevroze, sunt reprezentaţi de traumele psihice brutale (pierderea unuia din părinţi, un accident) sau mai puţin intense, dar cu durată mai mare (certuri, pedepse frecvente, bătăi), care acţionează asupra copilului în perioada formării limbajului. Surmenajul, stările postinfecţioase, bolile somatice diverse se înscriu printre cele mai importante cauze favorizante.

Semne clinice. Copilul bâlbâit prezintă o serie de tulburări de respiraţie, fonaţie şi articulaţie. Din cauza acestor tulburări, vorbirea se întrerupe din când în când brusc, apoi continuă exploziv cu repetarea unor silabe sau sunete, după care redevine normală, pentru ca după un timp să apară din nou întreruperea şi a.m.d.

Bâlbâiala este însoţită deseori de modificări ale tonalităţii vocii (voce mai ridicată, mai răguşită), precum şi de diverse grimase, clipit des, mişcări ale membrelor, transpiraţii, tahicardie şi alte tulburări vegetative.

În afară de bâlbâială, copilul mai prezintă stări de nelinişte, somn agitat, nervozitate.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este îndelungată, afecţiunea putând dura din copilărie până la vârsta adultă şi chiar toată viaţa. Bâlbâiala apărută precoce are mai multe şanse de vindecare spontană. Debutul tardiv şi tratamentul prost condus sau absent duc la cronicizarea logonevrozei. Ca urmare se instalează treptat modificări de caracter: bolnavul devine timid, suspicios, neîncrezător în forţele sale, nesociabil. Prognosticul în aceste cazuri rămâne rezervat.

Tratamentul, destul de îndelungat şi dificil, începe cu eliminarea factorilor psihotraumatizanţi. Totodată se asociază administrarea medicamentelor roborante şi sedative-anxiolitice. Tratamentul propriu-zis al bâlbâielii

cade în sarcina logopedului şi constă în exerciţii de reeducare a respiraţiei, fonaţiei şi articulaţiei cuvintelor. În afară de acestea, un rol de primă importanţă îl are stimularea încrederii bolnavului în posibilităţile sale şi în reuşita deplină a tratamentului, tratament al cărui scop este vindecarea şi încadrarea bolnavului într-un ritm de viaţă normal.

## ENUREZISUL NEVROTIC

Se manifestă prin pierderea inconştientă a urinei survenind de obicei în timpul somnului de noapte, la un copil mai mare de trei ani. Enurezisul nocturn apare tot în urma unor traume psihice. Este mai frecvent la băieţi.

Am amintit această nevroză vegetativă mai mult pentru a atrage atenţia personalului mediu asupra cazurilor de enurezis pe care le întâlneşte în activitatea sa şi pe care, ca şi anturajul copilului, ar fi tentat să le trateze cu uşurinţă şi să considere că odată cu vârsta tulburarea va dispărea. Or, este cunoscut faptul că în multe cazuri enurezisul poate constitui singurul simptom al unei epilepsii ignorate. De aceea este bine ca orice copil cu pierderi de urină în timpul somnului să fie îndrumat către medicul neurolog sau psihiatru, singurii în măsură să decidă asupra cauzei şi tratamentului acestei tulburări.

Evoluţie. Enurezisul nevrotic evoluează către vindecare în jurul vârstei pubertăţii. Prognosticul este deci favorabil, spre deosebire de enurezisul epileptic, care evoluează către o formă francă de epilepsie.

Tratamentul enurezisului nevrotic impune în primul rând îndepărtarea factorilor psihotraumatizanţi. Aceasta se obţine prin educarea anturajului: copilul nu trebuie tratat cu brutalitate, pedepsit sau ironizat pentru defectul său. Uneori numai simpla schimbare a camerei de dormit

sau o scurtă vacanţă la bunica poate să ducă la dispariţia enurezisului. Oricum, este bine ca seara copilul să mănânce alimente mai sărate şi să nu bea lichide.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de doze mici de tranchilizante, tinctură de beladonă, efedrină, cofeină, Antideprin.

## FAVORUL NOCTURN ŞI AUTOMATISMUL AMBULATOR NOCTURN NEVROTIC

Favorul nocturn se manifestă sub forma unei stări de spaimă intensă care apare în timpul somnului, în majoritatea cazurilor la copii. Bolnavul se trezeşte brusc din somn, se ridică în şezut, ţipă, gesticulează dezordonat, are privirea rătăcită, nu răspunde la întrebări, iar uneori încearcă să fugă. După câteva minute starea de spaimă şi agitaţie dispar şi bolnavul readoarme.

Automatismul ambulator nocturn (somnambulismul) este tot o tulburare paroxistică de somn, ca şi pavorul nocturn. Copilul se trezeşte brusc din somn, se dă jos din pat şi începe să umble prin cameră, cu privirea rătăcită şi mişcări dezordonate. Nu vorbeşte şi nu răspunde la întrebări. După câteva minute se întoarce la pat, se culcă şi adoarme. Alteori episodul poate să dureze mai mult, bolnavul părăseşte camera, casă, merge ca un automat pe străzi şi chiar prin locuri periculoase (acoperişuri, balcoane etc.).

Ca şi enurezisul nocturn, aceste două forme de nevroze mixte pot constitui expresia unei epilepsii ignorate. De aceea, în toate cazurile în care personalul mediu întâlneşte copii cu astfel de manifestări, îi va îndruma imediat spre medicul specialist neurolog sau psihiatru.

Tratamentul acestor două forme de nevroză mixtă

constă în scoaterea bolnavului din ambianţa psihotraumatizantă şi administrarea de medicamente tranchilizante şi hipnotice.

## Capitolul 8

## PSIHOZE ENDOGENE

Sub această denumire sunt grupate o serie de afecţiuni caracterizate prin tulburări psihice profunde (confuzionale, halucinatorii, delirante) şi prin lipsa conştiinţei bolii. Termenul „endogen" se referă la etiologia necunoscută, dar de natură internă (interioară), a acestor boli, trăsătură care le diferenţiază astfel de psihozele exogene, a căror cauză, exterioară organismului, este cunoscută.

### SCHIZOFRENIA

Schizofrenia (*schizein* = a despărţi, *phren* = minte, spirit) este o afecţiune psihică cu un tablou clinic foarte complex, dominat de fenomenele de disociaţie psihică, de unde şi numele său.

Incidenţa acestei psihoze este în medie de 150 de cazuri la 100.000 locuitori anual, ceea ce reprezintă un procentaj destul de ridicat de îmbolnăvire. După unele cercetări, schizofrenicii constituie o treime din numărul total al bolnavilor psihici spitalizaţi, cifră care exprimă şi mai clar importanţa acestei boli pe plan medico-social.

Etiopatogenia. Descoperirea cauzelor determinante ale schizofreniei a făcut obiectul unor cercetări ample şi sistematice, care nu au reuşit însă să precizeze nici până în prezent etiologia acestei boli. După unii cercetători, boala ar fi de natură ereditară, după alţii ar fi vorba de tulburări metabolice, imunologice, hepatice sau de o

anumită deficienţă emoţională. Printre factorii favorizanţi sau predispozanţi au fost descrişi: tulburările endocrine (pubertatea, climaxul), tipul constituţional schizoid (nesociabil, timid, ciudat, docil, lipsit de afectivitate), precum şi factorii sociali (s-a constatat, de pildă, o incidenţă crescută a schizofreniei la imigranţi, datorită traumatismelor psihice intense şi de durată generate de sentimentul de dezrădăcinare şi de exigenţele adaptării la un nou mod de viaţă). Factorii declanşatori sunt reprezentaţi de traumele psihice şi de diverse infecţii (viroze, reumatism, tuberculoză).

Semne clinice. Tulburările psihice din schizofrenie ar putea fi grupate în două mari sindroame:

— Sindromul disociativ cuprinzând tulburări ale câmpului conştiinţei, tulburări ale desfăşurării gândirii, dezorganizarea vieţii afective, comportamentul catatonic.

— Sindromul delirant paranoid cuprinzând trăirile delirante (delirul de influenţă, depersonalizarea) şi delirul autist consecutiv acestor trăiri.

Principalele tulburări psihice ce alcătuiesc conţinutul acestor sindroame constau în următoarele:

Tulburările de percepţie sunt reprezentate de halucinaţii. Cele mai caracteristice halucinaţii sunt cele auditive: bolnavul aude voci venind dinlăuntrul corpului sau din afară, voci care îi comentează acţiunile sau îl sfătuiesc ce să facă şi cu care bolnavul poartă adevărate conversaţii. Alteori îşi aude propriile gânduri sau afirmă că „îi vorbeşte mintea”.

Halucinaţiile corporale se întâlnesc de asemenea frecvent: bolnavul simte că un animal (şoarece, şarpe etc.) îi umblă prin abdomen, simte că i se mişcă un picior sau o mână (deşi acestea stau nemişcate şi bolnavul le priveşte), simte că cineva îi extrage sângele sau creierul etc.

Tulburările de gândire sunt reprezentate de gândirea

incoerentă, cu lipsa legăturii între idei sau a relaţiilor logice între aceste idei. Uneori viteza gândirii este mărită, alteori încetinită. În ceea ce priveşte conţinutul gândirii, tulburarea cea mai caracteristică este delirul. Acest delir se manifestă de obicei sub forma delirului de influenţă: bolnavul afirmă că i se fură gândirea sau că alte persoane îi dictează sau îi inspiră gândurile. Alteori bolnavul afirmă că duşmani cunoscuţi sau necunoscuţi îl urmăresc, vor să-l distrugă, să-l tortureze, să-l ucidă (delir de persecuţie). Sau crede că este o mare personalitate politică, că a inventat un aparat extraordinar sau a descoperit un medicament miraculos, că este mântuitorul lumii etc. (delir de mărire).

Trăirile delirante duc treptat la îndepărtarea bolnavului de realitate, la ruperea gândirii sale de lumea obiectivă şi la crearea unei lumi proprii, interioare. Bolnavul trăieşte într-o izolare aproape totală în această lume proprie (autistă), care pentru el este tot atât de reală ca şi lumea exterioară adevărată.

Tulburările de vorbire însoţesc de regulă şi exprimă tulburările de gândire, mai ales în formele avansate ale schizofreniei. Astfel, unii bolnavi vorbesc mult, fără întrerupere, repetând sterotip anumite cuvinte sau expresii fără legătură între ele (verbigeraţie); alţii, dimpotrivă, cu toate insistenţele, nu vor să scoată un cuvânt, nu răspund la nicio întrebare (negativism verbal).

Vorbirea schizofrenilor poate conţine multe greşeli gramaticale, bolnavii imitând vorbirea copiilor sau a unor străini ce nu cunosc suficient limba. Tonalitatea vocii poate fi exagerat de joasă, şoptită, viteza de exprimare foarte rapidă sau foarte lentă.

Cea mai gravă tulburare de limbaj, care exprimă gândirea incoerentă a bolnavului, este schizofazia. Schizofazia constă dintr-o înşiruire de expresii şi fraze fără

nicio legătură între ele, cuvinte nou-create de bolnav (neologisme) şi care au semnificaţie numai pentru el, astfel încât limbajul bolnavului devine de neînţeles pentru ceilalţi.

Tulburările de scris sunt strâns legate de tulburările de gândire şi vorbire şi exprimă mai ales incoerenţa gândirii (repetări şi stereotipii, fraze fără sens etc.).

Tulburările de afectivitate caracteristice sunt reprezentate de lipsa legăturii afective între trăirile delirante ale bolnavului şi comportamentul său: de exemplu, bolnavul vorbeşte cu indiferenţă despre duşmanii care îl otrăvesc, sau despre cancerul de care suferă. Alteori se constată discordanţa dintre emoţii şi idei sau acţiuni. De exemplu, bolnavul râde când i se anunţă o veste tristă şi plânge la auzul unei veşti bune. La începutul bolii, schizofrenii pot prezenta o scădere sau chiar o pierdere a afecţiunii pentru cei apropiaţi, care poate evolua către inversiune afectivă (bolnavul ajunge nu numai să nu aibă sentimente de afecţiune pentru cei apropiaţi, dar chiar să-i urască).

Tulburările psihomotorii se exprimă clinic prin comportamentul catatonic, manifestat prin:

— *Stereotipii de poziţie* – ca exemplu tipic amintim semnul pernei psihice (bolnavul culcat în decubit dorsal, îşi ţine capul ridicat ca şi când ar avea o pernă sub cap); stereotipii de expresie – de exemplu, botul schizofren (bolnavul îşi ţine tot timpul buzele ţuguiate ca un bot); stereotipii de mişcare, de vorbire, de

— Negativism – bolnavul nu face ceea ce i se cere, ci cu totul altceva sau chiar contrariul a ceea ce i se cere;

— Sugestibilitate – bolnavul execută absolut orice ordin i s-ar da. Imitarea patologică a gesturilor, mimicii, vorbelor celor din jur, întâlnită la mulţi schizofreni, constituie o exagerare a acestei sugestibilităţi;

— Stupoare catatonică – se manifestă prin starea de totală imobilitate a corpului însoţită de hipertonie musculară, mutism şi negativism. Starea de imobilitate poate fi întreruptă uneori de crize violente de agitaţie stereotipă (agitaţie catatonică).

Dintre tulburările personalităţii cu caracter specific schizofren amintim:

— Fenomenele de depersonaliza re – simţământul de înstrăinare faţă de propria persoană, de propriul corp (bolnavul priveşte detaşat activitatea sa psihică, corpul său, ca pe ceva străin, ca şi cum nu i-ar aparţine); dedublarea personalităţii – manifestată prin convingerea bolnavului că în el există două persoane, de obicei opuse una celeilalte;

— Fenomenele de derealizare sunt expresia tulburărilor de reflectare a lumii reale în psihicul bolnavului. Datorită acestor tulburări, schizofrenul percepe mediul înconjurător ca pe ceva ireal, străin, inert, lipsit de viaţă şi culoare, văzut ca prin fum sau ceaţă.

Tulburările voinţei şi ale activităţii se manifestă prin scăderea voinţei, tendinţă la inactivitate, acţiuni impulsive (crime, automutilare, sinucidere); deşi se întâlnesc frecvent în schizofrenie, nu sunt caracteristice acestei afecţiuni.

Nici tulburările somato-viscerale, cum ar fi tulburările digestive (constipaţia alternând cu diareea, scăderea ponderală), retenţia de urină, cianoza, edemele şi hipersudoraţia, tulburările endocrine (amenoree, impotenţă sexuală), sau neurologice (tulburări de mers, modificări pupilare, parestezii, hipoestezie etc.), întâlnite la mulţi schizofreni, nu sunt specifice acestei afecţiuni.

Formele clinice cele mai frecvente sunt:

— Schizofrenia paranoidă sau delirantă reprezintă forma cea mai tipică de schizofrenie. Această formă

debutează la maturitate, iar tabloul clinic este dominat de halucinaţii şi delir, cel mai adesea cu caracter de persecuţie.

— Schizofrenia hebefrenică (*hebe* = pubertate, *phren* = spirit, minte) este, aşa cum o arată şi numele, o formă ce se instalează la pubertate şi se caracterizează prin comportament pueril, prostesc, prin manierisme, afectare, irascibilitate şi uneori prin apariţia ideilor de persecuţie sau de mărire.

— Forma catatonă în care tabloul clinic este dominat de tulburările psihomotorii de tip catatonic.

— Schizofrenia tardivă apare după vârsta de 40 de ani şi este caracterizată prin predominanţa fenomenelor halucinatorii şi a delirului paranoid, mai sistematizat decât în celelalte forme de schizo – Schizofrenia copilului constituie un capitol aparte în studiul acestei psihoze. Boala a fost observată începând încă la vârsta preşcolară (3 – 4 ani) şi prezintă în general aceleaşi forme clinice ca şi schizofrenia adultului. Apare de regulă pe nesimţite, la copiii cu un anumit tip de comportament şi de personalitate: tăcuţi, închişi, foarte sensibili, încăpăţânaţi, independenţi, înzestraţi uneori cu o inteligenţă deosebită. Printre semnele clinice de început se remarcă scăderea interesului pentru jocul colectiv şi pentru anturaj, plictiseala, indiferenţa. Copilul începe să se joace singur, cu prieteni de joacă imaginari, inventaţi de el. Apar apoi fricile cu caracter absurd (copilului îi e frică de un anumit obiect din casă, de un animal dintr-un tablou, de vânt, de ploaie). Odată cu vârsta, aceste frici se transformă în fobii (copilului îi este teamă să treacă strada, îi e teamă să atingă anumite obiecte), alteori se transformă în idei cu caracter obsesiv (este obsedat de ideea că se va îmbolnăvi, că va

Modificările psihopatologice se agravează şi copilul

începe să aibă tulburări de percepţie, la început sub formă de iluzii, apoi halucinaţii (vizuale, auditive, tactile). Tulburările de gândire se manifestă printr-o fantezie pseudodelirantă, care-l face să povestească întâmplări ireale, absurde, cu caracter terifiant (cum şi-a ucis fraţii sau mama, cum a tăiat în bucăţi un animal). Acest pseudodelir apare ca o consecinţă a faptului că copilul nu mai poate face deosebirea între real şi imaginar, între realitate şi ceea ce a citit sau a auzit de la alţii. Vorbirea se modifică şi ea, bolnavul începând să vorbească singur sau cu obiectele din jur. Ulterior apar stereotipiile verbale, perseverările, ecolalia. Au fost descrise, de asemenea, stereotipii de atitudine, afectare, manierisme, negativism, mutism.

Examene de laborator care să aducă date caracteristice schizofreniei nu există. S-au descris modificări ale electroencefalogramei (apariţia de alteraţii bioelectrice, lipsa reacţiei de blocaj a ritmului alfa), modificări ale pneumoencefalogramei (dilatarea ventriculilor cerebrali, în special a venticulului III), modificări ale funcţiilor hepatice etc., dar aceste modificări se în tunesc şi în alte boli psihice, neurologice sau somato-viscerale.

Evoluţia şi prognosticul, care înainte de apariţia medicamentelor neuroleptice erau nefavorabile (evoluţie către cronicizare cu deteriorare psihică continuă şi prognostic sumbru), s-au îmbunătăţit mult după apariţia acestor medicamente.

În general, ţinând seama de varietatea mare de evoluţie a bolii de la individ la individ, precum şi de vârsta şi felul debutului, se apreciază că 25 – 30% dintre bolnavi se vindecă, 30 – 50% evoluează către forme cronice uşoare care permit reîntoarcerea în familie şi societate, 15 – 20% ajung la forme cronice grave, care nu permit reîntoarcerea

bolnavului în familie şi societate, iar între 1 – 5% din bolnavi mor datorită direct sau indirect bolii (sinducidere, negativism alimentar, infecţii intercurente, răniri). Prognosticul este favorabil în cazul bolnavilor cu evoluţie spre vindecare şi al celor cu forme cronice uşoare şi nefavorabil în cazul formelor cronice grave. În general, prognosticul este cu atât mai întunecat cu cât boala debutează la o vârstă mai tânără, cel mai nefavorabil fiind prognosticul schizofreniei infantile.

*Tratamentul* schizofreniei a înregistrat progrese remarcabile odată cu apariţia medicamentelor neuroleptice.

Tratamentul neuroleptic constă în administrarea de substanţe din grupul fenotiazinelor (clorpromazină, Levomepromazin, Tioridazin, Emetiral, Majeptil etc.), din grupul butirofenonelor (Haloperidol, Triperidol, Luvatren) şi din grupul derivaţilor tioxantenici. La acestea se asociază de regulă medicamente hipnotice, psihotonice şi vitamine (C, PP, grupul B). Tratamentul cu neuroleptice este de lungă durată. În funcţie de vechimea bolii, terapia cu neuroleptice va fi menţinută timp de luni, ani sau chiar nedefinit, în scopul prevenirii recidivelor.

În afară de terapia medicamentoasă, bolnavii beneficiază şi de terapia electroconvulsivantă, ca şi de terapia cu come insulinice.

Metodele psihosocioterapice completează obligatoriu tratamentele chimioterapie şi electroconvulsivant. Psihoterapia individuală şi de grup, aplicată în unele cazuri chiar şi aparţinătorilor, caută să restabilească raporturile dintre bolnav şi mediu prin canalizarea preocupărilor bolnavului către activităţi utile şi atrăgătoare, pe măsura posibilităţilor sale. Ergoterapia şi socioterapia, prin munca productivă în cadrul grupului terapeutic, cu sarcini plăcute şi responsabilităţi din ce în ce mai complexe, contribuie în

mod hotărâtor la compensarea defectului de personalitate al schizofrenului şi la reinserţia lui în familie şi societate.

Îngrijirile pe care personalul mediu trebuie să le acorde bolnavului încep din primul moment al internării acestuia în spital şi continuă după externarea sa, de-a lungul multor ani. După internare, principala grijă a personalului mediu este supravegherea extrem de atentă a bolnavilor cu catatonie şi cu stări de excitaţie psihomotorie prelungită, precum şi a celor cu negativism alimentar. Tuturor acestora trebuie să li se controleze frecvent funcţiile vitale, să li se asigure o igienă riguroasă corporală şi a încăperii, alimentaţia, scaunul şi diureza regulate.

Bolnavii schizofreni trebuie atent supravegheaţi şi pentru a preveni tentativele de suicid, automutilările, agresiunile. Asistenta medicală trebuie să cunoască bine reacţiile adverse ale medicaţiei neuroleptice, complicaţiile electroşocului şi comei hipoglicemice pena le semnala imediat medicului. Dintre acestea, cel mai des întâlnite sunt tulburările neurologice cunoscute sub denumirea de sindrom neuroleptic. Acest sindrom apare după administrarea substanţelor neuroleptice şi constă dintr-o serie de tulburări extrapiramidale (rigiditate, hipertonie plastică, akinezie, tremurături ale extremităţilor, facies amintic, diskinezii facio-buco-linguo-faringiene etc.), mioclonii, crize epileptiforme însoţite de tulburări neurovegetative (hipotensiune arterială cu tendinţă la colaps, bradicardie, hipotermie, hipersudoraţie etc.).

Un rol la fel de important revine personalului mediu şi în recuperarea schizofrenului cu ajutorul metodelor psihoşi socioterapeutice; aceasta înseamnă că personalul trebuie să cunoască bine metodele amintite şi să ajute nemijlocit la aplicarea lor.

## DELIRURILE SISTEMATIZATE CRONICE

### PARANOIA

Paranoia (*para* = alături, *nous* = minte, raţiune) este o psihoză caracterizată prin existenţa unui delir sistematizat nehalucinator imposibil de influenţat, dar cu păstrarea – în afara sistemului delirant –, a clarităţii de gândire, voinţă şi acţiune.

Paranoia apare de obicei la indivizii care prezintă anumite trăsături particulare de personalitate – neîncredere, orgoliu, agresivitate, rigiditate psihică etc. Deşi delirul porneşte de la premise false, reprezentate de obicei de iluzii şi halucinaţii de memorie, idei de relaţie, el are totuşi o anumită coerenţă, o construcţie aparent logică, ceea ce face ca la prima vedere să pară plauzibil. Datorită puterii de convingere a sistemului delirant, paranoicul poate realiza participarea celor din jur la delirul său (delir în doi sau chiar delir colectiv).

*Etiopatogenie*. Se pare că există un factor ereditar răspunzător de dezvoltarea anormală a personalităţii paranoicului şi de apariţia trăsăturilor premorbide specifice enumerate mai sus.

La acest factor determinant se adaugă fenomenele reactive la diverse evenimente conflictuale interioare şi exterioare, care au rol declanşator (certuri cu vecinii sau în familie, pierderea unei sume de bani).

Semne clinice. Cel mai des întâlnit este delirul de revendicare manifestat prin revendicarea paternităţii unei invenţii, a unor drepturi materiale (bani, proprietăţi), a unui nou sistem politic. După cum se vede, în conţinutul acestui delir este amestecată şi ideea de mărire (supraaprecierea propriei persoane). Bolnavii luptă cu înverşunare pentru apărarea ideilor şi drepturilor lor şi, convinşi că sunt persecutaţi, nu se dau înapoi de la niciun

fel de acţiune (reclamaţii, memorii, articole în presă, agresiuni mergând până la atentate criminale), în scopul de a se apăra de „inamicii" lor. În acest fel ei devin din persecutaţi – persecutori.

Delirurile pasionale – delirul de gelozie şi delirul erotoman pun uneori probleme dificile de diagnostic cu stările pasionale normale de acelaşi gen. Delirul de gelozie se manifestă printr-un sentiment de gelozie ieşit din comun, îndreptat împotriva persoanei iubite, şi printr-un sentiment de ură feroce îndreptat împotriva „rivalului", pe care bolnavul îl urmăreşte pentru a-l surprinde şi a-i dejuca toate planurile de adulter sau de înşelare. Delirul erotoman, întâlnit mai des la femei, se exteriorizează prin convingerea nezdruncinată a bolnavei că este iubită de o persoană, de obicei cu o poziţie socială superioară. Treptat, constatând că persoana respectivă nu răspunde insistenţelor sale, bolnava intră într-o perioadă de dezamăgire, urmată de ură faţă de cel până atunci iubit.

Delirul de interpretare constă în aceea că bolnavul interpretează anumite discuţii ale anturajului, gesturi, cuvinte sau priviri dintre cele mai obişnuite, drept dovezi că este urmărit pentru a fi închis, că familia vrea să-l omoare, că este înşelat de soţie sau iubită etc.

Evoluţie şi prognostic. Considerată până la apariţia medicaţiei neuroleptice drept incurabilă, paranoia cunoaşte în prezent, în multe cazuri, o evoluţie mai scurtă cu ameliorări durabile şi posibilitatea de reinserţie socială. Uneori delirurile se opresc în evoluţie, regresează şi bolnavul este practic vindecat. Mai rar se observă creşterea intensităţii delirului, îmbogăţirea conţinutului şi sistematizarea lui din ce în ce mai strânsă, ceea ce agravează prognosticul.

Tratamentul curativ al paranoiei este îndelungat şi dificil. De aceea se acordă o atenţie deosebită măsurilor de

prevenire a cauzelor ce pot provoca şi întreţine o tulburare delirantă (traume psihice, situaţii conflictuale în familie sau la locul de muncă, intoxicaţii diverse – în special intoxicaţia alcoolică, boli infecţioase etc.). În îndepărtarea acestor factori cauzali un rol important îl are personalul mediu, care trebuie să se informeze atent asupra condiţiilor de viaţă şi de muncă ale persoanelor cu trăsături paranoice. Apoi, împreună cu medicul specialist şi cu familia trebuie să caute să rezolve conflictele familiale sau de vecinătate, să ajute la schimbarea locului de muncă al bolnavului. De asemenea, dat fiind că paranoicul trebuie menţinut cât mai mult posibil în mediul său social obişnuit, asistenta medicală trebuie să exercite o supraveghere extrem de atentă, perseverentă şi abilă a conduitei acestuia, pentru ca la apariţia celei mai neînsemnate reacţii antisociale să-l interneze urgent în spital. Această supraveghere presupune şi urmărirea modului în care bolnavul urmează tratamentul medicamentos de întreţinere.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea neurolepticelor sedative (Clordelazin, Levomepromazin) în cure îndelungate. La acesta se asociază psihoşi socioterapia.

Capitolul 9

## PSIHOZA PERIODICĂ MANIACO-DEPRESIVĂ

Este o afecţiune care se manifestă clinic prin apariţia periodică de stări de hiperexcitaţie psihică (accese de manie), alternând cu stări de deprimare şi durere psihică intensă (accese de melancolie). Această boală este o psihoză afectivă, adică face parte dintre bolile psihice caracterizate prin tulburări psihopatologice profunde, în care predomină tulburările de afectivitate, şi prin lipsa

conştiinţei bolii. Afecţiunea debutează înainte de 40 de ani şi atinge mai frecvent sexul feminin.

*Etiologie*. Psihoza periodică este una din bolile psihice cu determinism genetic. Alături de factorul ereditar, un rol important îl joacă tipul constituţional (biotipul), boala afectând cu precădere indivizii mici de statură şi robuşti (tipul picnic). Printre factorii favorizanţi au fost descrişi ateroscleroza şi insuficienţa vasculară cerebrală, meningitele şi encefalitele, tumorile şi traumatismele craniocerebrale, unele tulburări endocrine, metabolice, şocurile emotive etc.

Cele două tipuri de crize ce constituie boala: criza sau accesul de manie şi criza sau accesul de melancolie nu se succed într-o alternanţă riguroasă – după o criză de manie nu urmează obligatoriu una de melancolie –, ci dintr-o succesiune neregulată. Cel mai adesea, după două sau mai multe episoade melancolice urmează un episod maniacal. Uneori episoadele acute sunt separate de intervale de timp mai mult sau mai puţin lungi, în cursul cărora bolnava revine la starea normală; alteori episoadele se succed fără revenire la starea normală. Durata acceselor variază între limitele maxime de câteva zile şi mai mulţi ani – în medie, însă, ele durează între 3 şi 6 luni. Durata remisiunilor între crize poate fi de asemenea de mai mulţi ani, dar ea tinde să se micşoreze pe măsură ce crizele se repetă.

*Aspectul clinic*. Accesul de manie. Este denumită astfel o stare particulară de hiperexcitaţie psihică manifestată prin dispoziţia exaltată şi dezlănţuirea impulsurilor instinctivo-afective. Accesul poate fi declanşat de un şoc emotiv (ceartă în familie sau la locul de muncă, revederea unei persoane dragi etc.) şi debutează cel mai frecvent brutal, fără semne prevestitoare. Bolnava devine deodată euforică, nu-şi mai găseşte locul, e tot timpul într-

o stare de agitaţie psihomotorie – se mişcă în permanenţă, vorbeşte din ce în ce mai mult şi mai repede, nu poate dormi, bea şi fumează peste măsură, se enervează foarte uşor şi în asemenea momente are un limbaj vulgar. Semnele de agitaţie psihomotorie se agravează treptat, bolnava nu-şi mai poate fixa atenţia supra unei activităţi sau obiect, prezintă aşa-numita fugă de idei (idei şi evocări mintale care se înlocuiesc unele pe altele într-o succesiune foarte rapidă, atât de rapidă încât bolnava uneori nici nu le poate exprima verbal sau le exprimă aparent fără legătură între ele); amintirile sunt evocate cu lux de amănunte (hipermnezie), imaginaţia exaltată o face să aibă idei fugace de supraapreciere a posibilităţilor sale, uneori chiar cu caracter delirant (de invenţie, de grandoare, de persecuţie etc.). În perioada de stare, bolnava are o ţinută caracteristică: îmbrăcămintea este extravagantă, caraghioasă, înzorzonată cu tot felul de podoabe mai mult sau mai puţin obişnuite (broşe, brăţări, coliere, medalioane, flori, cordoane, paftale etc.). Este pieptănată bizar şi fardată exagerat. Faţa este foarte mobilă, ochii strălucitori. Bolnava vorbeşte şi scrie fără întrerupere, deseori dansează, cântă, declamă, strigă. În stările de agitaţie maximă răvăşeşte lucrurile din cameră, rupe sau sparge obiectele din jur, umblă goală, înjură şi devine agresivă. Majoritatea bolnavelor prezintă în tot cursul accesului o stare de excitaţie sexuală care le face să comită excese sexuale, acte scandaloase (exhibiţionism), iar bolnavii bărbaţi, tentative de viol.

Tulburări somatice asociate. În timpul accesului, bolnava slăbeşte (uneori pierderea în greutate este importantă), deşi mănâncă şi mai ales bea mai mult decât în mod obişnuit. Tensiunea arterială este scăzută, pulsul accelerat. Între tulburările vegetative se observă frecvent tendinţa la creşterea temperaturii, hipersalivaţie şi

hipersudoraţie.

Examenele de laborator pun în evidenţă, în majoritatea cazurilor, creşterea colesterolemiei şi apariţia glicozuriei.

Evoluţie şi prognostic. Accesul maniacal poate dura până la 4 – 5 luni, după care sfârşeşte brusc sau progresiv. Prognosticul rămâne totuşi rezervat, deoarece accesul se repetă după un interval de timp variabil.

*Tratamentul* trebuie făcut totdeauna în spital, chiar şi în formele mai uşoare, deoarece bolnava maniacală neizolată în spital poate comite acte antisociale. De aceea bolnava şi familia sa trebuie convinse de necesitatea internării. Unele bolnave refuză însă, cu violenţă, internarea în spital. În acest caz, ele trebuie asigurate că au nevoie, chiar şi la domiciliu, de un tratament simplu; dacă acceptă, şi de obicei acceptă, li se administrează imediat 1 – 2 fiole de Plegomazin sau o fiolă de Fenobarbital intramuscular, după care transportul şi internarea lor nu mai constituie o problemă. Tratamentul în spital se face cu neuroleptice: Haloperidol, Levomepromazin, Majeptil. Se pot asocia şi alte medicamente cu efect sedativ (Clordelazin, Amobarbital, Romergan etc.), în funcţie de forma clinică a bolii. În unele cazuri se utilizează şi electroşocul. De câţiva ani se administrează cu rezultate bune sărurile de litiu.

*Accesul de melancolie* este opusul accesului de manie; se manifestă printr-o stare de intensă deprimare şi durere psihică şi prin încetinirea şi inhibiţia funcţiilor psihice şi psihomotorii. Ca şi în cazul maniei, criza de melancolie poate fi declanşată de un şoc emotiv (moarte în familie, divorţ, abandon etc.). Spre deosebire însă de manie, accesul de melancolie nu se instalează niciodată brusc, ci după o perioadă destul de lungă în care bolnavul devine din ce în ce mai trist, este veşnic obosit, nu poate

dormi, pierde gustul de muncă, şi de viaţă, în general. Treptat, pacientul se simte invadat de o tristeţe profundă însoţită de sentimentul de dezgust, de descurajare şi de disperare. Sentimentul neputinţei, al incapacităţii, al inutilităţii îl face să devină inert, incapabil să aibă cea mai slabă activitate. În această fază, bolnavul este expresia vie a suferinţei şi durerii morale: şade nemişcat, cu trupul încovoiat, cu figura palidă şi tristă, cu privirea fixă, oftând sau plângând în tăcere, fără lacrimi. Răspunde cu greu la întrebări sau păstrează un mutism desăvârşit. Mulţi bolnavi se simt vinovaţi, se acuză de greşeli grave şi aproape întotdeauna imaginare faţă de familie, de societate, faţă de dumnezeu şi de aceea se consideră blestemaţi, nedemni să trăiască, condamnaţi. În acest context moartea le apare drept soluţia cea mai logică şi mai justă.

Melancolicul doreşte în permanenţă să moară şi caută cu perseverenţă ocazia de a se sinucide. Tentativa de sinucidere poate surveni în orice moment al evoluţiei accesului de melancolie, adesea chiar în convalescenţă. Bolnavii se pot arunca pe fereastră, se spânzură, se îneacă, se otrăvesc, se strangulează în pat cu cearşaful. De aceea asistenta medicală trebuie să-i supravegheze permanent şi cu deosebită atenţie tot timpul spitalizării şi în special în primele ore ale dimineţii, când se produc de obicei aceste încercări de sinu-Tulburările somatice asociate sunt reprezentate de hipo- sau hipertensiune arterială, anorexie, constipaţie alternând cu diaree, amenoree.

*Evoluţie şi prognostic*. Durata unui acces de melancolie poate ajunge până la 6 – 7 luni, chiar cu tratament bine condus. Episodul melancolic sfârşeşte treptat aşa cum a şi debutat. Prognosticul este rezervat, deoarece pericolul sinuciderii persistă tot timpul evoluţiei accesului, până la completa dispariţie a semnelor clinice.

*Tratamentul* melancolicului mai mult încă decât la maniacalului nu se face decât în servicii de psihiatrie; numai aici el poate fi supravegheat de un personal specializat, care să prevină orice încercare de sinucidere, să ştie ce măsuri trebuie luate în caz de refuz al alimentaţiei, în caz de reacţii adverse la medicaţia antidepresivă sau de complicaţii ale terapeuticii electroconvulsivante. Asistenta medicală din serviciile de psihiatrie trebuie să vegheze ca în primele zile de spitalizare bolnavul să rămână la pat. În această perioadă este bine ca dânsa să se apropie cu atenţie şi înţelegere de bolnav, să nu-l contrazică cu brutalitate când acesta exprimă idei de vinovăţie şi de autoacuzare. Personalul de îngrijire trebuie să caute să-l convingă treptat că greşelile pe care şi le reproşează sunt comise zilnic de toţi oamenii, că exagerarea importanţei acestor greşeli a dus la apariţia bolii şi că stă în puterea bolnavului să se vindece de o boală care rezultă tocmai din exagerarea greutăţilor şi neplăcerilor obişnuite ale vieţii. Acest contact permanent cu bolnavul melancolic permite o mai bună supraveghere a acestuia şi în acelaşi timp creează o legătură afectivă între personalul de îngrijire şi pacient; ca urmare, acesta va accepta mai uşor mâncarea şi tratamentul.

Bolnavii în plin acces melancolic nu vor fi internaţi în rezerve individuale, ci în saloane de câteva paturi, tot din considerentul unei supravegheri mai eficace.

Cei care refuză constant hrana vor trebui alimentaţi şi în primul rând hidrataţi (prin perfuzii sau pe sondă endonazală).

Tratamentul medicamentos al accesului de melancolie se face astăzi cu o largă gamă de medicamente antidepresive. Aceste medicamente au îmbunătăţit mult terapia melancoliei, permiţând un tratament de întreţinere practic fără limită. Cel mai cunoscut dintre acestea este

Ajitideprinul (imipramina), care se administrează sub formă de drajeuri sau fiole, asociat de obicei cu Levomepromazin sau Tioridazin. Pentru combaterea insomniei se poate adăuga Fenobarbital. În ultimii ani, terapia melancoliei s-a îmbogăţit cu noi medicamente: Teperin (Amitryptilin), Niamide. Marsilid etc.

Tratamentul medicamentos de întreţinere durează cca. 4 – 6 luni de la dispariţia simptomelor. Uneori în cursul acestei perioade pot apărea semne de excitaţie neuropsihică ce trebuie semnalate imediat medicului, pentru ca acesta să procedeze la modificarea tratamentului.

Efectele adverse ale medicaţiei psihotrope aplicate în psihoza maniaco-depresivă trebuie cunoscute foarte bine de către asistenta medicală; ea are datoria să le semnaleze imediat medicului psihiatru, fie că este vorba de un bolnav spitalizat, fie de unul ce urmează tratament ambulator.

Mai întâi, orice asistentă trebuie să ştie că nu-i este îngăduit, sub niciun motiv, să administreze medicamente psihotrope acestor bolnavi, decât la stricta indicaţie a medicului. Aceasta deoarece incompatibilităţile dintre anumite medicamente (de exemplu, între Antideprin sau Teperin şi Niamide sau Marsilid), sau între medicamente şi un anumit regim alimentar (de exemplu, între Niamide sau Marsilid şi brânză, smântână sau băuturi alcoolice), sau supradozarea medicamentelor pot provoca acestor bolnavi tulburări grave. Astfel, pot apărea hipo- sau hipertensiune arterială bruscă, edeme şi hemoragii cerebrale, hepatită necrotică, colaps, comă convulsivă, multe dintre ele cu sfârşit letal.

Dar, în afară de supraveghere foarte atentă a funcţiilor vitale şi de semnalarea chiar şi a celor mai fine modificări ale respiraţiei, pulsului sau tensiunii arteriale, care pot anunţa iminenţa instalării unui colaps, edem

pulmonar acut, hemoragie cerebrală, asistenta trebuie să urmărească şi funcţiile vegetative. Orice modificare a acestora (hipersudoraţia, greţurile şi vărsăturile, creşterea temperaturii, frisoanele, durerea de cap, ameţelile, parestezііle, midriază) poate să preceadă un grav accident cardiovascular sau cerebral. De aceea este bine ca atunci când bolnavul devine mai cooperant, asistenta medicală să-l informeze cu menajamente, ca să nu-i mărească anxietatea, asupra unor tulburări cardiovasculare şi neurovegetative care pot surveni în cursul tratamentului. Este necesar să se procedeze aşa, pentru că bolnavul avizat poate aduce el însuşi la cunoştinţa asistentei sau medicului apariţia unor tulburări de acest tip, ajutându-i să prevină posibilele accidente ale tratamentului.

În afară de medicamentele psihotrope, tratamentul cu electroşocuri, cunoscut de 40 de ani, se aplică şi azi cu rezultate din cele mai bune.

Capitolul 10

## METODE DE TRATAMENT SPECIFICE PSIHIATRIEI

În afară de metodele obişnuite de tratament – medicamentos, fizioterapie –, în psihiatrie se folosesc o serie de metode terapeutice specifice. Dintre acestea menţionăm insulino-terapia, electroşocul şi tratamentele psihosocioterapice.

### INSULINOTERAPIA

Insulino-terapia (metoda sau cura Sakel) constă în producerea de şocuri hipoglicemice, mergând până la starea de comă, cu ajutorul insulinei.

Din cauza tulburările profunde pe care le provoacă în organism, coma hipoglicemică constituie un instrument

terapeutic ce trebuie mânuit cu multă prudenţă.

La acest act terapeutic participă o echipă formată din medicul psihiatru, 1 – 2 asistente medicale şi o infirmieră. Este bine ca bolnavii ce vor face insulino-terapie să fie grupaţi în rezerve de 2 – 3 paturi. În aceste rezerve trebuie să existe instalaţie pentru administrare de oxigen şi lenjerie suplimentară (cearşafuri şi prosoape).

Asistenta medicală va pregăti trei truse separate cu următorul material:

— Trusa de insulină conţinând flaconul de insulină, seringa specială cu diviziuni pentru insulină, câte o seringă de 2 şi 10 $cm^3$, ace pentru puncţie intravenoasă şi intramusculară;

— Trusa cu zahăr care va conţine sonde nazale, 8 – 10 fiole de glucoză 33 – 40%, o cană conţinând 100 – 200 g zahăr dizolvat în 250 ml de ceai cald, o seringă Guyon şi hârtie de turnesol;

— Trusa de urgenţă care trebuie să conţină 6 – 7 fiole de vitamina PP, 4 – 5 fiole de vitamina Bi a 100 mg, 4 – 5 fiole de adrenalină, 4 – 5 fiole de cofeină, 4 – 5 fiole de soluţie sulfat de magneziu, 2 – 3 fiole de strofantină, 2 – 3 fiole de Plegomazin, 2 – 3 fiole de xilină, 1 – 2 fiole de Fenobarbital.

Înainte de a începe cura, bolnavul va trebui să fie pregătit din punct de vedere psihologic, de către asistenta medicală. Aceasta trebuie să-i explice în ce constă tratamentul şi ce rezultate va avea.

Insulina se administrează într-o singură injecţie subcutanată dimineaţa pe nemâncate; înainte de injecţie, bolnavul este trimis să urineze, apoi i se controlează pulsul, temperatura şi tensiunea arterială. Se începe cu doza de 4 unităţi/zi şi se creşte zilnic cu 4 unităţi până la 60 – 120 unităţi/zi, când – în funcţie de reactivitatea individuală a fiecărui bolnav – apare şocul hipoglicemic.

Numărul de şocuri pentru o cură este în general de 30, câte unul în fiecare zi, cu 1 – 2 zile de pauză în fiecare săptămână. Durata comei va fi de 10 – 15 minute, prelungirea acesteia fiind riscantă pentru bolnav.

Se pot întâlni bolnavi insulino-rezistenţi, care nu fac şocuri nici la 120 unităţi de insulină, sau care fac şocuri foarte slabe, precum şi bolnavi insulino-sensibili, care fac come la doze foarte mici de insulină. În aceste cazuri, medicul psihiatru va decide modificarea dozelor sau a ritmului de administrare.

Şocul hipoglicemic începe cu o stare de rău, cu senzaţie de foame şi de sete, nelinişte, uneori agitaţie psihomotorie mai mult sau mai puţin accentuată. Apare apoi o stare de somnolenţă, urmată de somn profund, care trece rapid în starea de comă. În acest stadiu, bolnavul nu mai reacţionează la stimulii dureroşi. În cursul instalării şocului, bolnavul transpiră foarte abundent.

După trecerea a 10 – 15 minute se procedează la scoaterea bolnavului din starea de comă fie prin administrarea a 40 – 80 ml de glucoză 33 – 40% intravenos, fie prin administrarea ceaiului îndulcit, cu ajutorul sondei nazale. Pentru a fi siguri că sonda se află în stomac, se aspiră cu ajutorul seringii Guyon, iar lichidul aspirat se testează cu hârtie de turnesol. Dacă hârtia se înroşeşte, înseamnă că lichidul este suc gastric, iar sonda se află în stomac.

În timpul comei, asistenta va supraveghea îndeaproape funcţiile vitale ale bolnavului şi va semnala imediat medicului tulburările survenite. Astfel, dispneea inspiratorie persistentă, tulburările cardiovasculare (căderea tensiunii, slăbirea sau neregularitatea pulsului), contracturile tonice ale extremităţilor, scăderea temperaturii sunt semne de alarmă care reclamă întreruperea imediată a comei şi aplicarea tratamentului

specific (cardiotonic, anticonvulsivant etc.).

După ieşirea din comă, asistenta va supraveghea în continuare funcţiile vitale ale bolnavului şi mai ales felul cum se alimentează acesta, deoarece unii dintre bolnavii care au făcut şocul dimineaţa, pot face un nou şoc în cursul după-amiezii, mai aâles dacă nu au mâncat destul.

În unele cazuri, insulino-terapia se poate mărgini numai la provocarea aşa-numitelor subşocuri sau şocuri umede; acestea se obţin cu doze mai mici de insulină şi în cursul lor bolnavul nu trece de faza de somnolenţă însoţită de transpiraţii abundente.

Tratamentul cu şocuri hipoglicemice se foloseşte în schizofrenia recentă, în stările depresive, în unele deliruri cronice etc.

Sunt excluşi de la acest tratament cardiovascularii, diabeticii, hipertiroidienii, tuberculoşii, epilepticii, precum şi bolnavii cu insuficienţe hepatice, renale sau cu stări febrile.

## TRATAMENTUL ELECTROCONVULSIVANT

### ELECTROŞOCUL

Este cunoscut de aproape 40 de ani (1938) şi până la apariţia medicamentelor antidepresive reprezenta procedeul terapeutic cel mai eficace, uneori chiar singurul, în tratamentul crizei melancolice. Şi azi el a rămas încă tratamentul de electţie în crizele melancolice grave. După opinia multor autori, electroşocul are avantajul că scurtează perioada de spitalizare, reduce numărul cazurilor de sinucidere, iar asociat cu Antideprinul, scade proporţia recăderilor.

Electroşocul constă în trecerea unui curent electric alternativ prin creierul bolnavului cu ajutorul a doi electrozi plasaţi pe craniu. Trecerea curentului electric

prin creier dă naştere instantaneu unei crize convulsive puternice, cu pierderea conştienţei. Curentul electric întrebuinţat în producerea electroşocului are, în general, tensiunea de 80 – 130 volţi şi intensitatea între o şi 250 mA. În funcţie de mărimea tensiunii şi a intensităţii, durata trecerii curentului prin creier variază şi ea între O, 3 şi o 5 secunde. Numărul de electroşocuri dintr-o cură obişnuită este între 4 şi 8, rareori mai mult.

Întrucât această metodă terapeutică comportă anumite riscuri pentru pacient, vor fi excluşi de la electroşoc bolnavii cu cardiopatii ischemice, anevrisme aortice, tumori cerebrale sau sindrom de hipertensiune intracraniană. Hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale în antecedente, tuberculoza, sarcina, vârsta înaintată constituie de asemenea contraindicaţii ale electroşocului, în unele cazuri numai relative.

Există o serie de tulburări ce pot apărea la pacienţii care nu suferă de nicio afecţiune viscerală sau neurologică şi care sunt datorate exclusiv aplicării electroşocului: muşcarea limbii şi buzelor, luxaţiile mandibulei şi ale umărului, fracturile vertebrelor şi ale humerusului, sincope cardiace, care se produc în cursul crizei convulsive, sau greţurile şi vărsăturile care apar după criză.

Pentru a preveni aceste accidente, uneori destul de grave, bolnavul trebuie pregătit cu atenţie înainte de electroşoc. El nu va mânca nimic, va urina şi va avea scaun înainte de a fi adus în sala de tratament. I se va administra O, 5 mg atropină cu 20 minute înainte de electroşoc, pentru a preveni accidentele cardiovasculare. Apoi, bolnavul va fi întins pe un pat tare şi i se va introduce între dinţi o piesă din cauciuc, pentru a preveni muşcarea limbii. Unul din asistenţi îi va ţine fixată mandibula, iar alţi doi – membrele superioare (în special capetele humerale)

pentru a evita luxarea acestora. Un alt asistent va plasa cei doi electrozi pe zonele frontoparietale, absolut simetric. Pentru a nu mări rezistenţa la trecerea curentului electric, electrozii sunt înfăşuraţi în tifon impregnai cu apă sărată, iar pe regiunile unde se aplică electrozii se pune o compresă înmuiată de asemenea în apă sărată, bine stoarsă.

Criza convulsivă începe printr-un spasm muscular care durează atât timp cât trece curentul electric prin creier. După aceea urmează o fază de latenţă de maximum 1 minut – în care bolnavul este total inert –, apoi apare brusc criza propriu-zisă. Această criză parcurge aceleaşi faze ca şi o criză epileptică majoră.

Uneori, din cauza greşelilor de tehnică sau defecţiunilor aparaturii, cantitatea de curent electric este insuficientă pentru a produce criza convulsivă, bolnavul prezentând numai o pierdere a cunoştinţei sau o stare de buimăceală (criză avortată).

În ultimii ani, pentru a se preveni accidentele amintite mai sus, electroşocul se face sub narcoză cu barbiturice sau după curarizarea bolnavului. Această medicaţie profilactică are însă dezavantajul apariţiei unor tulburări respiratorii uneori destul de severe, care necesită aplicarea oxigenoterapiei.

## TRATAMENTUL PSIHOSOCIOTERAPIC

### PSIHOTERAPIA

Psihoterapia poate fi definită ca un ansamblu de metode psihologice de acţiune asupra omului bolnav, în scopul tratării anumitor afecţiuni somatice sau psihice. În acest sens general, psihoterapia nu reprezintă un apanaj terapeutic al psihiatriei, ci al tuturor ştiinţelor medicale. Oricare medic, indiferent de specialitatea sa, trebuie să fie

dublat de un psihoterapeut, actul medical reprezentând sinteza complexului de metode igieno-dietetice, chimioşi fizioterapice, chirurgicale şi psihoterapice de acţiune asupra omului bolnav.

Psihoterapia se bazează pe legătura interpersonală dintre medic şi pacient stabilită pe cale verbală.

Psihoterapia în medicina somatică se limitează, în general, la metoda de psihoterapie individuală şi rămâne o metodă auxiliară celorlalte procedee terapeutice, în vreme ce în psihiatrie ea reprezintă pentru o gamă largă de afecţiuni principala metodă de tratament.

Numai privită astfel ea poate fi considerată ca o metodă specifică psihiatriei.

În sensul acesta, sub denumirea de psihoterapie se înţelege un ansamblu de procedee psihologice cu ajutorul cărora sunt tratate unele tulburări psihice, provocate de anumiţi factori psihosociali. Din acest motiv, afecţiunile psihice care beneficiază de psihoterapie vor fi în primul rând nevrozele, precum şi multe dintre tulburările psihice din perioada copilăriei, pubertăţii şi adolescenţei. Urmează apoi unele forme de schizofrenie şi, mult mai puţin sau deloc, celelalte boli psihice (epilepsia, dementele, oligofreniile, psihozele circulare etc.).

Procedeele psihoterapice se pot aplica asupra unui singur bolnav sau asupra mai multora deodată. În primul caz vorbim de psihoterapiile individuale, în cel de-al doilea, de psihoterapia de grup.

## PSIHOTERAPIILE INDIVIDUALE

Aceste metode se bazează pe sugestionarea bolnavului aflat în stare de veghe, de somn hipnotic sau narcotic (psihoterapii sugestive); de asemenea, ele se pot baza pe mijloace de condiţionare negativă, de relaxare etc.

Psihoterapia individuală este un procedeu laborios care cere o perioadă lungă de aplicare, un anumit nivel cultural bolnavului şi anumite însuşi i personale psihoterapeutului. De aceea alegerea uneia sau alteia dintre metodele psihoterapice va fi făcută numai de psihoterapeut, în funcţie de posibilităţile de înţelegere şi de cooperare ale bolnavului, de nivelul său intelectual, de dorinţa sa de vindecare şi, nu în ultimul rând, şi de timpul disponibil al medicului psihoterapeut.

*Psihoterapia comportamentală şi prin decondiţionare* îşi propune ca prin metode de inhibiţie condiţionată, inhibiţie reciprocă sau aversiune condiţionată, să realizeze un nou mod de comportament al bolnavului, care să ducă la anularea şi dispariţia comportamentului lui patologic. Astfel, în cursul tratamentului alcoolomaniei, care este considerată un comportament patologic reflex condiţionat, se elaborează un nou reflex condiţionat de aversiune la vederea, mirosul şi ingestia băuturii alcoolice. Aceasta se obţine administrând bolnavului o substanţă care în contact cu alcoolul ingerat dă naştere unor compuşi ce provoacă o serie de tulburări vegetative greu de suportat de către alcoolic. Repetând această asociere se ajunge la înlocuirea vechiului reflex condiţionat patologic, de căutare a satisfacţiei prin ingestia de alcool, cu un reflex nou de aversiune faţă de alcool.

PSIHOTERAPIE ACTIVATOARE (PSIHOTERAPIE DE RELAXARE)

Psihoterapiile de relaxare sunt reprezentate de o serie de metode de autodisciplinare şi reglare voluntară a funcţiilor vegetative ale organismului şi, prin aceasta, de influenţare a anumitor tulburări psihice.

Această reglare voluntară a funcţiilor vegetative începe totdeauna cu o fază de relaxare neuromusculară.

Relaxarea neuromusculară se face la început sub îndrumarea directă a psihoterapeutului până când bolnavul ajunge să înveţe şi să execute corect toate exerciţiile standard de relaxare. El repetă apoi singur aceste exerciţii timp de luni de zile până la un an, şi chiar mai mult. Exerciţiile încep cu relaxarea unui singur muşchi sau grup muscular, apoi treptat se ajunge la relaxarea întregii musculaturi. Se trece apoi la reglarea ritmului respiraţiei, a ritmului cardiac etc.

Aceste exerciţii, repetate timp îndelungat, permiţând bolnavului o autocunoaştere mai aprofundată, îl ajută să-şi domine reacţiile vegetative şi psihice generate de factorii traumatizanţi din mediul exterior.

Acest antrenament îndelungat, denumit „training autogen", a dat rezultate foarte bune în nevroze, stări de astenic, surmenaj, în insomnii, tulburări ale ritmului cardiac de natură vegetativă, în unele cazuri de cefalee şi chiar în alcoolism.

În afară de metoda trainingului autogen, mai există şi alte metode de psihoterapie activatoare (psihoterapia de sinteză şi reconstrucţie, psihoterapia nondirectivă, psihoterapia prin vis treaz dirijat), care se bazează de asemenea pe participarea activă a bolnavului la procesul de autocunoaştere, de descifrare şi înţelegere a tulburărilor psihice de care suferă şi, implicit, la dispariţia lor treptată.

## PSIHOTERAPIA PRIN SUBNARCOZA BARBITURICA

Această metodă are de fapt un dublu scop: explorator – deci de a cunoaşte viaţa psihică a bolnavului în vederea descoperirii cauzelor tulburării psihice – şi terapeutic – de a influenţa bolnavul aflat în stare de subnarcoză, ajutându-l să lupte împotriva tulburărilor sale psihice.

Subnarcoza barbiturică se realizează prin administrarea de substanţe barbiturice (amital sodic, Evipan etc.) în doze variind cu toleranţa individuală.

Medicamentul provoacă o stare de somnolenţă, cu scăderea conştienţei, relaxare musculară, îndepărtare de realitate şi psihostimulare afectivă. În această stare, bolnavul începe să relateze fapte şi trăiri uitate şi ascunse în subconştient, dintre care unele pot constitui cauzele bolii. Prin această dezvăluire fără reţinere a vieţii sale celei mai intime, bolnavul se uşurează de încărcătura afectivă creată de unele împrejurări penibile din viaţă, de eşecurile încercate, de fobiile, obsesiile sau sentimentele sale de vinovăţie. Odată cunoscute evenimentele traumatizante din trecutul bolnavului, psihoterapeutul caută să înlăture, printr-un dialog permanent cu bolnavul aflat în stare de subnarcoză, anxietatea, obsesiile, temerile provocate pacientului de aceste evenimente.

Tulburările psihice care beneficiază cel mai mult de această metodă psihoterapică sunt nevrozele datorate unor afecţiuni organice (dermatologice, ginecologice, digestive), nevrozele obsesivofobice, precum şi tulburările sexuale de natură nevrotică.

## PSIHOTERAPIILE SUGESTIVE

Aceste metode au la bază sugestia, exercitată asupra bolnavului aflat fie în stare de veghe, fie în stare de somn hipnotic, în sqopul înlăturării anumitor tulburări psihice.

*Protreptica* este o metodă psihoterapică în care sugestia făcută bolnavului în stare de veghe este însoţită şi întărită de anumite procedee fizice (curent electric, injecţii subcutanate cu apă distilată etc.). Sugestia constă în a asigura ferm pe bolnav că tratamentul respectiv va duce sigur la vindecarea sa rapidă. Metoda se aplică în special

în cazurile de paralizii, orbire, afonii, surditate de natură isterică. În timpul aplicării curentului (faradizare) sau al injectării cu apă distilată, bolnava are senzaţii dureroase, uneori destul de puternice. Ea nu trebuie compătimită, ci încurajată cu voce tare să facă anumite mişcări cu membrele paralizate, să vorbească, să privească şi să descrie un anumit obiect luminos, pentru că numai astfel tratamentul va fi eficace. Sugestia în aceste condiţii poate duce la dispariţia rapidă şi spectaculoasă a tulburărilor isterice.

*Sugestia hipnotică* este o metodă de transmitere a anumitor idei, sentimente, atitudini comportamentale de către o persoană (hipnotizator) altei persoane aflată în stare de hipnoză. Hipnoza este o stare asemănătoare somnului, un fel de somn artificial, care se deosebeşte însă din punct de vedere neurofiziologic şi psihologic de somnul normal. Ea poate fi indusă de o anumită persoană sau poate fi provocată prin autosugestie (autohipnoză). După trezirea din starea de hipnoză, subiectul nu-şi aminteşte nimic din ceea ce s-a întâmplat în timpul somnului hipnotic.

Hipnoza este cunoscută încă din antichitate, dar aplicarea ei ştiinţifică în tratamentul psihiatric este de dată mai recentă. Ea nu se aplică niciodată singură, ci numai însoţită de sugestie, adică de imprimarea de către psihoterapeut a anumitor idei, sentimente, îndemnuri în conştiinţa bolnavului hipnotizat.

Sugestia hipnotică este utilizată în tratamentul tulburărilor de natură isterică, în anumite nevroze – mai ales cele motorii –, în insomnii, dureri nevralgice etc.

Rolul asistentei medicale în aplicarea acestor metode psihoterapice este acela de a-l seconda îndeaproape pe medicul psihoterapeut, pregătind în primul rând bolnavul în vederea şedinţelor de psihoterapie, insuflându-i acestuia

încredere în posibilităţile metodei şi în capacitatea medicului. Asistenta medicală se va îngriji să asigure, în timpul curei psihoterapice. Condiţiile de linişte şi relaxare de care pacientul are nevoie şi îl va încuraja discutând progresele pe care acesta le face de la o şedinţă la alta.

PSIHOTERAPIA DE GRUP

Deşi apreciate pentru rezultatele lor, psihoterapiile individuale au defectul că sunt foarte laborioase, îndelungate şi necesită un număr mare de specialişti. Psihoterapia de grup are avantajul că face să beneficieze nu număr mai mare de bolnavi de un singur psihoterapeut şi, în plus, foloseşte în afară de influenţa terapeuptacient şi influenţa pacient-pacient.

Psihoterapia de grup este o metodă care, utilizând comunicarea verbală liberă între membrii unei colectivităţi de 7 – 8 bolnavi, sub conducerea discretă a psihoterapeutului, caută să facă pe bolnavi să se cunoască bine între ei, să-şi înţeleagă suferinţa şi să lupte împotriva bolii.

În cadrul grupului terapeutic, fiecare bolnav suferă influenţa celorlalţi membri ai grupului, dobândind în felul acesta sentimentul de participare la viaţa colectivă a grupului. În funcţie de aceste influenţe, el adoptă o nouă conduită socială, datorită maturităţii pe care o dobândeşte la contactul cu problemele de viaţă ale tovarăşilor săi, dezvăluite de aceştia în cursul şedinţelor grupului.

EBGOTEBAPIA

Ergoterapia (*ergon* = muncă, *therapeia* = tratament) este metoda de tratament a bolnavilor şi deficienţilor neuropsihici prin muncă terapeutică. Ergoterapia are

drept scop evitarea efectelor dăunătoare ale spitalizării îndelungate asupra psihicului bolnavilor, precum şi pregătirea acestora în vederea reinserţiei sociale.

Ergoterapia trebuie înţeleasă de bolnav nu ca un scop în sine, cu beneficii materiale, ci ca un mijloc de însănătoşire cu beneficii în primul rând de ordin psihic şi moral.

Pentru ca munca să aibă eficienţă terapeutică trebuie să fie adaptată la posibilităţile fizice şi intelectuale ale bolnavului, la forma şi stadiul bolii sale. Ergoterapia va stimula astfel iniţiativa şi dorinţa de activitate a bolnavilor psihici, va duce la creşterea interesului acestor bolnavi pentru mediul ambiant, condiţii necesare reintegrării lor în viaţa socială normală.

Oportunitatea aplicării ergoterapiei, precum şi alegerea tipului de activitate ergoterapică, este decisă de medicul psihiatru în consult cu psihologul şi ergoterapeutul. Practic, aproape orice bolnav psihic poate beneficia de ergoterapie, efectuarea unei activităţi depinzând numai de intensitatea tulburărilor psihice ale bolnavului respectiv. De aceea se spune că nu există ergoterapie pentru anumite boli, ci „pentru bolnavi în anumite momente de evoluţie a

Apreciind importanţa problemei ergoterapiei pentru reinserţia socială a bolnavilor psihici, statul nostru a legiferat organizarea acestei activităţi în spitalele de psihiatrie şi în alte unităţi sanitare, punând la dispoziţia acestora fonduri, specialişti şi mijloacele tehnice necesare.

SOCIOTEBAPIA

Socioterapia este o metodă modernă de tratament a tulburărilor psihice, care are drept scop reorganizarea vieţii bolnavilor fie în cadrul spitalului, fie în afara lui.

Socioterapia în spital se bazează pe influenţa pozitivă exercitată asupra bolnavului de comunitatea terapeutică în care el este inclus. Comunitatea terapeutică este un grup destul de mare de bolnavi, care cuprinde atât bolnavii psihici, cât şi personalul de îngrijire. Grupul se reuneşte zilnic şi caută să-şi organizeze viaţa şi activitatea din spital cât mai asemănător cu activitatea din afara spitalului. Discutând liber problemele grupului, luând parte în mod democratic la răspunderile administrative, având un program permanent de activitate, bolnavul se apropie tot mai mult de condiţiile vieţii obişnuite, parcurgând în felul acesta treptele necesare procesului de revenire la o activitate normală.

Socioterapia în afara spitalului se bazează pe psihoterapia aplicată familiilor bolnavilor. Ideea de bază a acestei metode este aceea că bolnavul psihic este, în multe cazuri, produsul sau mai bine-zis victima unor condiţii de viaţă familială anormale. De aceea se urmăreşte îngrijirea întregii familii, pentru a putea îndepărta factorii nocivi familiali care generează şi întreţin boala psihică.

După investigarea atentă a acestor familii-problemă, pacienţii sunt îndrumaţi către servicii psihiatrice speciale, pentru tratament. Tratamentul se face în staţionare serale (pentru a nu scoate pe bolnav din ritmul de viaţă normal, el vine la tratament după terminarea lucrului), staţionare pentru probleme conjugale (unde sunt primiţi ambii soţi), staţionare pentru adolescenţi, precum şi în servicii de spitalizare la domiciliu.

# PARTEA A III-a

# ENDOCRINOLOGIA

## INTRODUCERE

Endocrinologia (*endon* = înăuntru, *krinein* = a secreta, *logos* = ştiinţă) este ştiinţa medicală care studiază patologia organelor şi ţesuturilor cu secreţie internă. Aceste formaţiuni anatomice, cunoscute sub numele generic de glande endocrine, îşi varsă produsul de secreţie, hormonii (*hormao* = a stimula), în mediul intern al organismului, adică în sânge; spre deosebire de acestea, toate celelalte formaţiuni secretorii îşi varsă secreţiile în afara mediului intern (în tubul digestiv, la suprafaţa tegumentelor, în sacul conjunctival etc.).

Jiy pip ştiinţifice ale endocrinologiei moderne au fost puse impppânH din a Hnna jumfitată a secolului al XIX-lea, până la acea jj-oiâdă zfiind cun QSCUte nici „fiziologia hormonilor, nici rolul glandelorendocrine în apariţia anumitor boli şi nici chiar anatomia acestor glande.

O contribuţie importantă la dezvoltarpa pnrinprinoj Qgipi moderne a avut-y – oala-românească de endocrinologie, al cărei fondata?; C. I.arhon, „este şi autorul primului tratat de endocrinologie

Dezvortarcă T endocrinologiei în ţara noastră a dus la extinderea şi aprofundarea cunoştinţelor de fiziologie şi patologie a unor glande endocrine (epifiza, tiroida, gonadele) şi la combaterea cu succes a unor afecţiuni care în trecutul nu prea îndepărtat constituiau o problemă de sănătate publică cu profunde implicaţii biologice şi economico-sociale (de exemplu, distrofia endemică tireopată).

Deşi morbiditatea şi mortalitatea prin boli endocrine nu ating importanţa celor prin boli cardiovasculare, neuropsihice, oncologice etc., totuşi cunoaşterea patologiei endocrine rămâne importantă prin participarea pe care o au factorii hormonali la patologia generală somato-visceralş şi neuropsihică a organismului.

Capitolul 1

## BOLILE TIROIDEI

### HIPERTIROIDIA

Hipertiroidia (tireotoxicoza, guşa exoftalmică, boala Gravesbasedow) este cea mai veche boală endocrină cunoscută. Ea apare ca urmare a hiperfuncţiei tiroidei, cu creşterea anormală a hormonilor tiroidieni în plasmă. Prin hormonii săi (tiroxina şi triiodotironina), tiroida acţionează asupra:

— Metabolismului proteic, prin stimularea sintezei proteinelor;

— Metabolismul glucidic prin mărirea degradării insulinei;

— Metabolismului lipidic prin degradarea lipidelor, sinteza şi excreţia de colesterol;

— Metabolismului vitaminic;

— Creşterii, prin stimularea creşterii în înălţime a corpului.

*Etiopatogenie*. În apariţia hipertiroidiei sunt incriminate o serie de cauze determinante ca: traumele psihice (emoţiile stările *de* tensiune, suferinţele psihice), infecţiilej (gripasifuişulli-eunî-tisipul, j) recum-şi cauze-fâvorizantej sexul (boala predomină jiet la sexuj feminin-vârsla (frecvenţa maximă se situează între 20—îi) de ani), precum şi predispoziţia familială.

Cercetări recente au arătat că hipersecreţia tiroidiană s-ar datora unui factor de stimulare tiroidiană de natură gama-globulinică, cu proprietăţi de autoanticorp. Deci, s-ar părea că hi per ti roidismul este o boală autoimună. Oricum, ca urmare a hipersecreţiei de hormon tiroidian apar mai întâi o serie de tulburări vegetative, apoi fenomenele de tireotoxicoză (tulburare severă a metabolismului şi troficităţii ţesuturilor), sfârşind cu

caşexia hipertiroidiană.

*Semne clinice*. Simptomele esenţiale ale hipertiroidiei exoftalmice sunt:

J Guşa, datorată hipertrofierii ţesutului tiroidian, apare ca o formaţiimp rjp mărjpnp variahâlă (în funcţie de starea de activitate sau de repaus a bolnavului, de unele modificări fiziologice – menstruaţie, sarcină), moalelastică, uneori cu structură nodulară.

Tulburââi neuropsihice: dintre acestea, t >™” râtura hipertiroidiană este cea mai cunoscută. Tremurătură este rapidă, persistă în repaus, este agravată de emqţu şi] ieşi pap qpl mai” evâde l-nW-ul extremităţilor (mâini, cap), pleoape, limbă. „Tulburările de somn constau din jfifiomniii somn nglini-tiţ, insuficient cantitativ, populat de coşmaruri.

S-au mai descris tulburări de coordonare, cu nesiguranţă în mers-rigiditatea musculaturii mimicii cu asinergia „mişcărilor oculopalpebrale, scăderea accentuată a forţei musculare.

Tulbur THTE psâhice «constau din labilitate afectivă cu accentuarea proceselor de excitaţie şi apariţia unor sindroame de tip hipomamâcal sau maniacal. Aproape jumătate dintre boloari ajung diiarjpmă la ps! Mze-maniac6-Hepresive. Maârar au-fost-semnalate tuT5 un [rile de tip obsesivo-Tolic, idei deljrante cu-caracter de urmărirelirsindroame melancolice.

Exof talmia (ieşirea parţială a ochilor din orbită) reprezintă tulburarea oculară ceer „mai importantă. Exoftalmia este diferită de la bolnav la lx>Inav, putând fi discretă, foarte accentuată (fig. 43 A *şi* – *BŢ* sau ajungând (extrem de rar) până la ieşirea completă ochilor din orbită (exorbifare). Bolnavul cu exoftalmie prezintă o lixitateaprivirii, clipeşte rar şi nu-şi poate închide complet g-Papele. În [fiusc jiato ochii bolnavulinjiu au luciu

particular.

Dintre tulburările cardiovasculare, cea mai importantă este tahicardia. Frecvenţa pulsului variază între 100 – 140 de bătăi pe minut şi se accentueâzTIA cele mai mici eforturi, emoţii sau oboseală. Uneori apar extrasistole sau fibrilaţie atrială. Mulţi hipertiroidieni, din cauza acestor tulburări cardiace care domină tabloul clinic, se consideră bolnavi de inimă şi ajung întâi la medicul cardiolog.

Tulburările digestive se înscriu ca importanţă imediat după cele cardiovasculare. Bolnavul are tranzitul intestinal accelerat, cu 3 – 4 scaune pe zi, iar în perioadele de agravare până la 10 – 15 scaune pe zi, însoţite şi de vărsături. Au mai fost descrise tulburări respiratorii (polâpnpp) J urinare (poliurie), insuficienţănăegatică

Fig. *43 A* şi îl.

— Bolnavi hipertiroidieni cu exoticetumie accentuată.

Bolnavii hipertiroidieni se plâng adesea de tulburări vegetative la nivelul tegumentelor şi fanerelor. Ei sunt veşnic transpiraţi, au pielea-caldă. Catifelată, subţire şi de cutoare roz. Adeseori ppirf-prer sau ale membreior-apar. Zone depenţate-itiligo) r unghiile sin Tlriabile şi adesea bolnavii cheleşe Zimpunit”.

La majoritatea bolnavilor se pun în evidenţă şi tulburări ale celorlalte glande endocrine: insuficienţă

gonadică (manifestată la femei prin hipotrofie mamară, la bărbaţi prin hipotrofie testiculară cu impotenţă, ginecomastie), insuficienţă paratiroidiană, suprarenală etc.

*Examene de laborator*. Până în urmă cu câţiva ani determinarea metabolismului bazai avea o mare importanţă diagnostică. O valoare peste + 15% a metabolismului bazai era considerată ca semn de hipertiroidism. Astăzi se acordă o atenţie mai mare altor metode mai precise de explorare a funcţiei tiroidiene.

Dozarea iodului proteic (P.B.I.) apreciază cantitatea totală de iod în sânge. Normal, la adult această valoare este de 4 – 8 iy/100 ml plasmă. Cifrele mai mari de 4 – 8 y/100 ml de plasmă indică hipertiroidia.

Iodocaptarea este o metodă de determinare a capacităţii de captare a iodului de către tiroidă, cu ajutorul unui izotop radioactiv al iodului (I131). Radiolodul se administrează de obicei pe gură, rareori intravenos, iar măsurarea radiaţiei gama a I131 se efectuează după 1, 3, 4 şi 24 de ore, cu ajutorul unui contor Geiger-Muller. La o oră, iodocaptarea măsoară la normali între 9 – 19%, iar la hipertiroidieni între 20 – 50%. La 24 de ore, valorile sunt la normali de 30%, iar la hipertiroidieni de 60%.

Scintigrama tiroidiană, efectuată tot cu ajutorul iodului radioactiv, permite obţinerea unei reprezentări grafice a capacităţii de iodocaptare tiroidiană. Ea este utilă în special în diagnosticul cancerului tiroidian. Poate fi asociată şi cu alte probe funcţionale tiroidiene, cum sunt testul de inhibiţie la triiodotironină sau proba de stimulare cu tireotrofină hipofizară.

Excreţia urinară a radiolodului poate servi de asemenea la diagnosticul hipertiroidismului. La 24 de ore se elimină în mod normal 40 – 70% din radiolodul administrat; în acelaşi interval, hipertiroidienii elimină 70 – 90%.

O probă simplă care poate ajuta la precizarea diagnosticului de hipo- sau hipertiroidism este reflexograma ahiliană, care măsoară durata reflexului ahilian. Aceasta este de O, 22-O, 32 sec. La indivizii normali. Valorile mai mari de O, 32 sec. Indică hipertiroidismul, iar cele mai mici de O, 22 sec., hipotiroidismul.

Mai puţin exacte pentru diagnosticul hipertiroidismului sunt: determinarea colesterolemiei şi fosfolipidelor plasmatice (care xscad în această afecţiune), testul creatinuriei, testul vitezei de circulaţie etc.

*Evoluţie şi prognostic*. Hipertiroidismul exoftalmic nu are o evoluţie standard. Durata bolii, complicaţiile şi prognosticul variază de la caz la caz şi depind de forma clinică, de vârsta bolnavului, de tratament, de factorii patogeni supraadăugaţi etc. În general, boala are evoluţie cronică pe parcursul a zeci de ani, cu perioade de agravare şi remisiune. Rar se înregistrează vindecări spontane (posibile numai în formele uşoare) sau, dimpotrivă, o evoluţie acută (cu comă şi moarte în câteva săptămâni). Complicaţiile cele mai frecvente sunt cele neuropsihice (tulburări de deglutiţie şi fonaţie, adinamie, semne piramidale, crize de agitaţie, halucinaţii), cardiace (tahicardie paroxistică, insuficienţă cardiacă, fibrilaţie ventriculară) şi digestive (vărsături şi diaree incoercibile). În aceste cazuri, prognosticul este nefavorabil.

În cazurile fără complicaţii, prognosticul este bun.

Evoluţia şi prognosticul sunt de asemenea mai bune la copii şi adolescenţi.

17 – e. 356 257

*Tratament*. Profilaxia hipertiroidismului se face prin tratamentul corect al bolilor infecţioase, al distrofiei endemice tireopate şi prin asanarea focarelor inflamatorii cronice, precum şi prin evitarea surmenajului, a emoţiilor

intense şi prelungite.

Tratamentul curativ înseamnă înainte de toate un regim de viaţă care să protejeze bolnavul. La început se recomandă repausul la pat, eventual internarea în spital. Se asociază regimul alimentar hipercaloric (4.000 – 6.000 calorii/zi), format în primul rând din glucide şi din proteine; excitantele (acoolul, cafeaua, condimentele) vor fi eliminate din regimul alimentar. Vitamina A în doze mari, complexul B, vitamina C şi, în caz de tetanie, şi D, completează regimul igieno-dietetic.

Tratamentul medicamentos începe cu sedarea bolnavului cu ajutorul sedativelor (Diazepam), tranchilizantelor (Napoton), hipnoticelor (Fenobarbital), simpaticoliticelor (Hiposerpil). Se adaugă apoi antitiroidienele de sinteză, care constituie de fapt tratamentul de bază al bolii: metiltiouracil, metilmerocaptoimidazol, eventual soluţie Lugol sau hormoni tiroidieni.

Sunt indicate curele de odihnă în localităţi de altitudine medie. Curele heliomarine sunt interzise. Bolnavilor mai în vârstă, celor cărora tratamentul chirurgical le este contraindicat, celor cu cardiopatii li se administrează tratament cu iod radioactiv.

Adenoamele toxice, guşile nodulare, guşile retrosternale beneficiază de tratament chirurgical.

## HIPOTIROIDIA

Hipotiroidia benignă sau latentă este afecţiunea provocată de insuficienţa secreţiei tiroidiene.

Mixedemul, unul din cele mai caracteristice simptome ale insuficienţei tiroidiene, este reprezentat de edemul mucos al ţesutului subcutanat; se întâlneşte de obicei în formele severe de hipotiroidie.

*Etiopatogenie*. Ca şi în etiologia hipertiroidismului, există şi aici cauze determinante, printre care infţiilă aguţej [gripa, scarlatina, rujeola, febra tifoidă, reumatismul poliarticular acut etejşau cfronxcg (Sifillăul tubercuão Za) TTocalizarea acestor infecţii Ta nive1 Î1 glandei să naştere* tiroiditelor cu insuficienţă secretorie consecutivă; localizarea lor la nivelul hipofizei sau formaţiilor diencefalice provoacă insuficienţa tiroidiană prin tulburări ale factorilor diencefalo-hipofizari care reglează funcţia tiroidei.

În zonele geografice cu distrofie endemică tireopată, mixedemul apare ca urmare a lipsei iodului şi a prezenţei substanţelor guşogene în mediul natural. Administrarea în exces a medicamentelor antitiroidiene, precum şi aplicarea radioterapie! pe tiroidă pot duce, de asemenea, la apariţia mixedemului.

Există şi forme care se datorează unor procese autoimune cu elaborare de anticorpi antitiroidieni.

Fig. *44* A.

— Copil mixedema Dintre factorii favorizanţi cel mai evident este sexul, afecţiunea întâlnindu-se în proporţie de 5 – 6 femei la un bărbat.

Fig. *44* B.
— Femeie adultă cu mixedem.

*Semne clinice*. Ceea ce impresionează la bolnavul hipotiroidian sunt tulburările trofice ale tegumentelor şi mucoaselor; acestea se datorează scăderii proceselor oxidative prin lipsa biocatalizatorilor tiroidieni, precum şi infiltraţiei mucoproteinice a ţesutului subcutanat (mixedem).

Aspectul bolnavului este caracteristic: fota este rotundă ca o Urnă plină, buhăită, jnjjgleoapele umflate, ceea ce face ca ochii" să fffiră mici şi înfundaţi în orbite, dându-T-un „aer somnoros. Nasul este lăţit, buzele îngroşate, municajoarte săraba (fig. 44 A şfT3 y.

Pielea, în generalare culoare – gălbuie* este îngroşatşiră, n «atfr, râannt iră la extremităţi. Unghiile sunt sfărâmicioase, părul rar şi cu firul subţire, chelia frecventă.

Tulburările neurologice sunt numeroase şi severe, ajungând în cazurile grave de mixp Hpm fa jdifttip Bolnavii prezintă tulburări de coordonare, cu mişcări lente şi lipsiţe de precizie, scăderea forţei musculare, tulbur-Pde-ejisibilitate, hâj " 7, întârvicarp în vorbirgr-Culhn-riW p* Qnâfocţis în sp-int „prin" deficit de memojie-scăderea atenţiei, sindroame depreşivQ. „Dintre simptomele" somato-viscerale, cele mai importanţe sunt cele digestive:

infiltraţia limbii – macroglosie (limbă mare, care de multe ori nu mai încape în gură), alteraţii gingivale şi dentare, inapetenţă, constipaţie şi meteorism, colecistopatii cronice şi calculoză biliară.

Bradicardia cu un puls de 40 – 60 de bătăi pe minut este tulburarea cardiovasculară cea mai caracteristică. Bolnavii prezintă frecvent anemie macrocitară.

Interesarea celorlalte glande cu secreţie internă se traduce prin insuficienţă gonadică cu infantilism genital şi sterilitate la bărbat, amenoree, meno- şi metroragii la femeie. Se pot asocia insuficienţa suprarenală, paratiroidiană, diabetul zaharat.

Hipotiroidienii au o rezistenţă scăzută la infecţii şi la alţi factori nefavorabili din mediu (frig, umezeală, traumatisme, into-Cea mai gravă formă clinică de hipotiroidie este mixedeqiul congenital datorat aplaziei (lipsei) glandei tiroide şi caracterizat frin tulburări neuropsihice grave. Activitatepeţiho TTW – mâp a zuyiiW cu gfpfistă formă de boală (idioţie mixedematoasă) reste redusă la fimrţiilp vpp-ţiye cele mai elementare (vezi cap. Oligofrenii).

Examenele de laborator sunt cele amintite şi la hipertiroidism. Metabolismul bazai este scăzut până la – 20 – 30%. Iodul proteic scade sub 3, 5 y/100 ml plasmă, iodocaptarea arată valori sub 18%, iar excreţia urinară a radiolodului ajunge până la 80 – 90%. Colesterolul şi fosfolipidele cresc în sânge. Radiografia oaselor lungi evidenţiază întârzierea în osificarea encondrală, cu cartilaje de conjugare deschise peste vârsta normală.

*Evoluţie şi prognostic*. Mixedemul are o evoluţie îndelungată şi progresivă, fără tendinţă la vindecare. Deseori se poate stabiliza la un grad oarecare de insuficienţă tiroidiană, alteori se poate agrava datorită complicaţiilor (diabet, reumatism cronic, astm bronşic,

psoriazis etc.). Prognosticul este în general bun. Mixedemul congenital are însă prognostic rezervat, datorită evoluţiei sale către idioţia mixedematoasă. Evoluţia acestei forme este mai scurtă şi prognosticul nefavorabil.

*Tratament*. Măsurile de profilaxie a mixedemului, pe care asistenta medicală trebuie să le cunoască bine, privesc în primul rând cauzele mixedemului congenital. Depistarea la timp şi tratamentul corect al bolilor infecţioase ale mamei, al toxicozelor gravidice, al carenţelor alimentare sau intoxicaţiilor gravidelor, asigură evitarea apariţiei mixedemului la copil. După naştere asanarea focarelor infecţioase buco-faringiene previne apariţia tiroiditelor şi, consecutiv, a hipotiroidismului.

Tratamentul curativ începe cu asigurarea unui regim de viaţă cu multă mişcare (la început gimnastică uşoară, apoi sporturi – înot, schi), eventual o ocupaţie în aer liber. Din alimentaţie vor fi excluse grăsimile, sarea şi carnea în exces, alcoolul.

Tratamentul de bază constă în administrarea de tiroidă, tiroxină sau hormoni sintetici (Tiroton), în funcţie de toleranţa individuală şi sub controlul permanent al specialistului. Se asociază vitaminele din grupul B (Bt, Be, $B_{12}$) şi preparate cu fier, acid folic – în caz de anemie supraadăugată. Asistenta medicală trebuie să supravegheze funcţiile vitale în special la bătrânii sub tratament şi la cei cu afecţiuni cardiovasculare, la care riscul accidentelor grave (infarct) este mare.

Fenomenele de supradozaj al hormonilor tiroidieni ca: apariţia insomniei, tahicardiei, lipsa poftei de mâncare, oboseala, trebuie de asemenea bine cunoscute de asistenta medicală şi semnalate imediat medicului, în vederea modificării tratamentului.

GUŞA ENDEMICA (DISTROFIA ENDEMICA TIREOPATA – DET)

Distrofia endemică tireopată este o afecţiune cu punct de plecare tiroidian, dar care afectează întregul organism. Termenul de „distrofie" desemnează tulburările de troficitate ale ţesuturilor şi ale diverselor aparate şi sisteme din organism întâlnite în această boală; termenul de „endemică" se referă la caracterul de extindere al afecţiunii în masa unei populaţii ce locuieşte într-o anumită zonă geografică; termenul de „tireopată" indică faptul că boala are punctul de plecare în tiroidă, iar cele mai intense tulburări sunt cele ale funcţiei aceleiaşi glande.

Afecţiunea are o arie largă de răspândire fiind întâlnită practic în toată lumea, şi mai ales în regiunile montane şi submontane. În ţara noastră a fost semnalată în regiunea subcarpatică, în munţii Apuseni, Maramureş şi podişul transilvan.

*Etiopatogenie*. Între cauzele determinante, pe primul loc se situează lipsa iodului din solul apaM şi aerul regiunilor locuite de populaţiile de guşaţi. S-a constatat Ta ingestia de iod în aceste regiuni este cu mult sub 100 ug – aceasta reprezentând raţia minimă a unui adult în 24 de ore. Ereditatea ar constitui şi ea un factor determinant, întrucât din părinţi cu DET se nasc frecvent copii cu guşă.

Factorii predispozanţi sunt reprezentaţi de sex – boala apare mai frecvent la femei, de vârstă – copilăria şi pubertatea reprezintă perioadele de maximă incidenţă a bolii, ca şi de anumite perioade fiziologice din viaţă – menopauza, sarcina, alăptarea.

Există, de asemenea, o serie de factori economico-sociali cu rol favorizant cum sunt: carenţa de proteinp în alimentaţie, surmenajul, locuinţa neigienică-qnt-vî-ţ-Hiyprsp

Guşa apare în urma hipertrofiei şi hiperplazi i de compensaţie a ţesutului tiroidian. În felul acesta organismul caută să ridice nivelul scăzut al secreţiei de hormoni tiroidieni, datorat aportului insuficient de iod în organism.

*Semne clinice*. Simptomul cel mai evident este hipertrofia glandei tiroide sajji fiuşa. Aceasta poate atinge diverse mărimi, de IA forme abia vKâţ & de la forme-gigantice-xarg ocupă toată reghjjialanterioară a gâtu1 «T şi mhnară rhjar în medjastin

(figmr.

Guşa poate avea consistentă moale-jdură saujcalcară, în cazurile când în ţesutul hipertrofiat-apar" ttepuneri de jsăruri fosfocalcice. Fiuşile volumânoase pot-provoca tulburări circulatorii, respiratorii, de fonaţie

Qaiijgpginjjţâp Haturită mmprPgÂPÎ pe care o exercită asupra organelor învecifiate

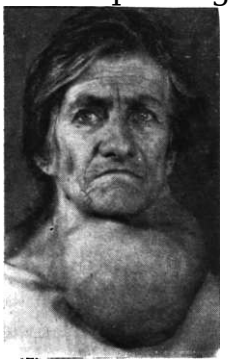


Fig. *45*.

— Guşă gigantă la o femeie cu distroflie endemică tireopată.

Numeroase tulburări endocrine însoţesc această hipertrofie a tiroidei. Cele mai des întâlnite sunt semnele de insuficienţă tiroidiană mergând până la mixedem; alteori, mai rar, se constată semne de hipertiroidism. Semnele de insuficienţă hipofizară cu nanism şi/sau

sindrom adipozogenital sunt prezente, de asemenea, în multe cazuri.

Tulburarea cea mai gravă în guşa endemică rămâne, îqşă, degeneresgenţa somatică şi intelectuală cunoscută sub numele de *creţi*-gism. Cretinismul se manifestă prin intrfzlerea importantă în dezvoltarea fi-i gă. Copilulare un aspect caracteristic: mic de statură, cu capuldisproporţionatele mare şi membrele scurte şi groase; faţa este j-tunda-bătrânirioasă, „fruntea joasă, ochii mici şi depărtaţi, jjlllirtit şi gm-cu buze groase răsfrânte, lăsând de multe ori să se vadă limbaanormal de mare (măcroglosie). Mimica este ii-xpresivă, privirea şi râsul stupide. Ip-gprmele gravcopilul nu poate merge, nu se poate autoservi, nu-şi controlează sfincterele, prezintă surdo-mtitâfăte" sau limbajul se-limitează la câteva sunete nearticulate".

Aceste forme sunt identice cu cele descrise sub numele de idioţie mixedematoasă la capitolul despre hipotiroidism şi la capitolul despre oligofrenii.

În forjxxele-mai-p-n giavtbolnavul se poate deplasa singur, învaţă-ţiţfva cuv4 ft4 e-şi se poate autoservi. Există şi forme uşoare, în care bolnavuj-i-unuimbaj – ceva mai dezvoltat „şi poate să înve-ojâieserie manuală simplă.

Examenele de laborator pun în evidenţă aceleaşi tulburări ca şi în mixedem.

*Evoluţia* DET este cronică, în formele medii şi uşoare putând dura zeci de ani. În aceste cazuri, prognosticul este bun. În cazurile de idioţie mixedematoasă evoluţia este mult mai scurtă, pentru că bolnavii mor de tinerii prin infecţii intercurente, tuberculoză, infecţii urinare.

*Profilaxia* DET este o problemă medico-socială extrem de importantă. În ţara noastră, lupta împotriva acestei boli s-a dus pe două planuri. Pe plan sanitar, prin administrarea iodului sub formă de sare de bucătărie

iodată tuturor locuitorilor din regiunile guşogene, sau prin administrarea tabletelor iodate la copii şi gravide.

Pe plan social-economic, prin creşterea nivelului de trai al locuitorilor din zonele guşogene, rezultat al procesului de industrializare şi urbanizare a acestor zone. S-a realizat astfel îmbunătăţirea alimentaţiei cu proteine şi apă potabilă, ameliorarea condiţiilor de locuit şi, implicit, a igienei individuale şi generale, extinderea asistenţei medicale etc. Datorită tuturor acestor măsuri, DET cunoaşte în prezent, în ţara noastră, o restrângere marcată.

În lupta pentru eradicarea acestei boli, asistenta medicală a îndeplinit şi îndeplineşte un important rol, ea fiind cea care supraveghează felul în care se respectă măsurile de profilaxie, în special de către gravide şi copii, şi tot ea fiind aceea care semnalează orice caz nou ivit şi orice agravare în starea generală a unui bolnav cu DET.

*Tratamentul curativ* se face atât pe cale medicamentoasă, prin administrarea de Tiroton, Tiroidă uscată şi Tiroxină în diverse combinaţii, asociat cu vitamine, activatoare ale metabolismului cerebral (Encephabol, Crelizin, Glicocol), cât şi pe cale chirurgicală prin tiroidectomie parţială (mai ales în cazul guşilor voluminoase sau nodulare ce pot evolua spre cancerizare). După tiroidectomie, bolnavul urmează timp de 1 – 2 ani tratament cu Tiroton şi Tiroidă, sub controlul periodic al endocrinologului şi supravegherea permanentă a asistentei medicale de teren.

Capitolul 2

BOLILE PARATIROIDELOR

HIPOPARATIROIDISMUL (TETANIA, TETANIA PARATIREOPRIVA)

Tetania este afecţiunea acută sau cronică provocată de insuficienţa hormonului paratiroidian (panathormonul, PTH). Parathormul reglează metabolismul calciului în organism prin menţinerea calciului ionic în limitele normale. Aceasta se realizează printr-o serie de mecanisme, din care amintim controlul absorbţiei intestinale a calciului, acţiune dependentă de prezenţa vitaminei D. Parathormonul controlează de asemenea excreţia şi metabolismul calciului la nivelul sistemului osos şi al altor ţesuturi şi organe.

Tetiania se întâlneşte destul de frecvent la populaţia tânără de sex feminin.

*Etiopatogenie*. Cauzele determinante sunt reprezentate de traumatismeleanume dgliriterxenjparatiroică-ană cuablaţia glandelor paratiroide. Aceasta dă naştere celei mai grave forme de insnfi Nţă p>T» aţi Hiarifl – tetania paratir-yrâvarr – Mai rar boala apare după iradierea paratiroidelor, hemoragii sau infecţii localizate la nivelul glandelor, precum şi datorită ageneziilor şi disgeneziilor paratiroidiene.

Cauzele care favorizează apariţia tetaniei sunt: vârsta – boala fiind net mai frecventă la vârstele tinere; sexul – femeile se îmbolnăvesc mult mai des; apoi, sarcina, naşterea şi alăptarea.

Tetania, apare datorită faptului incufi-jonţa h-rmonii-i paratirofman determină scăderga –, absorbţiei f „intpgtin

Aceasta-arg-Lj-ns-nţe hdpooalcemia şi-creşterea excitabiliffii neuromuseulare. Mecanismul intim de producere a spasmelor caracterâstic Metaniei este încă necunoscut.

*Semne clinice*. Simptomele cele mai caracteristice în insuficienţa paratiroidiană – *se* datorează T hiperexcitabilităţii neuronrusculare. Manifestările specifice ale hiperexcitab Tlităţii sunt-cofrtrarturâle tonice

ale musculaturii somatice, mai rar viscerale, denumite şi contracturi tetanice sau spasme musculare. Aceste spasme sunt declanşate de obicei de efortul fizic, de hiperpnee, frijemoţii, de tra Omalzşe-n-Qrj-QaloişoanP (de exemplu, o-lovitură peste antebraţ poate declanşa contractura degetelor mâinii), de infecţii diverse, deseori chiar de mişcări bruşte şi puternice. Cel mai des contracţurile apar la nivelul extremităţii membrelor superioare, sub formăjie „mânăjde mampş" (fig. 46), denumită astfel deoarece seamănă cu poziţia mâinii obstetricianului, când face controlul cavităţii uterine după naştere. La membrele inferioare (în special la copii) apare o contractură în flexie plantară forţată a degetelor şi piciorului, cu adducţia şi extensia membrului inferior. S-au mai descris spasme ale muşchilor respiratori, laringieni (cu frecvenţă mai mare la copii), ale orbicularului buzelor; spasmele orbicularului buzelor dau gurii aspectul unui bot de peşte. Spasmele sunt totdeauna mai puternice la copii şi pot provoca tulburări qfrave, de pypmplu asfixia p [în contractura ringiene. Uneori contracturile tonice se însoţesc de contracţii clonice, tulburarea îmbrăcând aspectul ungi xrize de-pilep-Hiperexcitabilitatea neuromuscular" a bolnavului poate fi pusă în evidenţă cu ajutorul unor semne clinice provocate prin anumite manevre. Semnul Chvostek apare la percuţia obrazului la jumătatea distanţei dintre antitragus şi comisura labială: aceasta produce ridicarea buzei superioare, ridicarea aripii nasului şi închiderea ochiului de aceeaşi parte.

Semnul Trousseau constă în apariţia mâinii de mamoş după aplicarea pe braţ a unui garou sau a manşetei

aparatului de ten

Fig. *46*.

— „Mină de mamoş” la o bolnavă cu tetanie, după două minute de hdperpnee.

Tulburările senzitive ocupă locul imediat următor ca importanţă în simptomatologia tetaniei. Aceste tulburări apar sub formă de parestezii – jenaatii amorţeală, înţepături, Jurnicături, cu precădere în aceleaşi teritorii în care apar şi spasmele musculare (mâini, picioare, faţă).

Tulburările neuropsihice sunt uneori atât de importante încât acoperă simptomatologia senzitivo-motorie descrisă anterior. În afară de crizele cu aspect epileptoid şi de paresteziile amintite deja, finityavij mpot prozpi? ta ametpliţ insomnii sau somn nelini – ştie, cefalee, hiperreflectivitate osteo-tenddnoasă, tulburări de ppâv Pi libru. Aceste simptome apar frecvent în contextul unor adevărate stări nevrotice de tip anxios-depresiv. Rar, se pot întâlni ştări confuzjye cu halucinaţii şi idei obsesive.

Tulburările trofice se observă destul de des în tetanie. Alteraţiile cele mai grave apar la nivelul danturii: dinţi – încălecaţi, de mlogrp galhpn-mnrdiar, cu striuri transversale, carii multiple şi mdprp timpurip. Unghii-ţi frânt subţiri şi sfărâmicioasei părul rar şi firul iubţirer-Se constată destul H apariţia precoce a ehglie [chiar şi la femei:

Bolnavii pot suferi şi de anumite tulburări viscerale, printre care tetania respiratorie, spasme gastrice cu vărsături, colon spastic, retenţie de urină prin spasmul săincterelor vezioale (la copii).

*Examene de laborator*. Tulburarea metabolismului calciului şi fosforului se reflectă în scăderea oalcemiei sub 7 – 8 mg% (valoarea normală este de 10 mgo/o) şi creşterea fosfatemiei. Există însă destui bolnavi cu calcemia normală. La aceştia se efectuează determinarea calciului ionic, care reprezintă fracţiunea activă la nivelul ţesuturilor.

Examenul cel mai precis pentru diagnosticul tetaniei este electromiogramă (E.M.G.). Traseele E.M.G. Arată, aproape în 100% din cazuri, alteraţii specifice (vezi fig. 14).

Şi examenul E.E.G. Este util, în special în diagnosticul diferenţial al crizelor epileptoide care apar în cadrul tetaniei (fig. 47).

*Evoluţie şi prognostic*. Tetania para tiroidiană este o afecţiune cu evoluţie îndelungată – în genere de zeci de ani – şi cu prognostic de obicei bun. Boala evoluează cu mici tulburări, compatibile cu o viaţă normală, care se pot agrava numai cu ocazia unor boli intercurente, traumatisme, sarcină, alăptare etc. Fac excepţie formele de tetanie infantilă, oare au prognostic rezervat din cauza tulburărilor respiratorii, şi tetania paratireoprivă, cea mai gravă formă de insuficienţă paratiroidiană, care are prognostic întunecat.

*Tratament*. Măsurile de profilaxie se adresează în special cauzelor chirurgicale ale tetaniei. Tiroidectomia efectuată cu un înalt profesionalism, precum şi tratamentul preoperator prudent cu antitiroidiene de sinteză, previn apariţia tetaniei. Combaterea tulburărilor digestive (anaciditate gastrică, duodenite), biliare, a carenţei alimentare de calciu, în special în copilărie, evitarea surmenajului fizic şi intelectual, a căldurii excesive, a traumelor psihice contribuie la prevenirea tetaniei.

Tratamentul propriu-zis se face în formele cronice, cu preparate de calciu în cure îndelungate, asociat cu vitamina $D_2$ şi D3, sub controlul periodic al calcemiei.

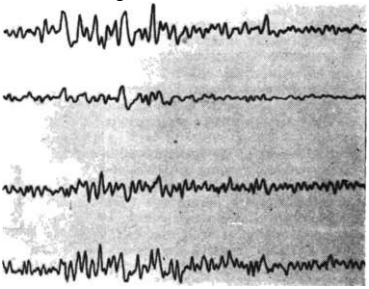


Fig. 47.

— Trasee E.E.G. Într-un caz de tetanie cu anomalii bioelectrice amintind anomaliile întâlnite la unii epileptici.

În tratamentul formelor acute grave, în special posttiroidectomie, se utilizează preparate de calciu în perfuzie intravenoasă, asociate cu extract paratiroidian, sedative şi hipnotice.

Tratamentul medicamentos trebuie completat cu un regim dietetic bogat în alimente de origine vegetală, lapte şi derivatele sale şi mai puţină carne. Sunt interzise alimentele excitante, sărate, bogate în fosfor, hiperacide.

## HIPERPARATIROIDISMUL

Este o boală rară, provocată de hipersecreţiia hormonului paratiroidian, şi manifestată prin modificări distrofice ale scheletului şi musculaturii.

*Etiopatogenie*. Cauzele determinante sunt fie de natură tumorală (adenoame sau carcinoame ale paratiroidelor), fie de natură genetică (hiperplazia celulelor paratiroidiene). Alteori afecţiunea apare în oadrul unor tulburări gastrointestinale sau renale însoţite de hipercalcemie.

Secreţia excesivă de parathormon provoacă absorbţia

exagerată de calciu în intestin cu hipercalcemie şi hiperoalciurie, urmate de calcifieri tisulare şi leziuni osoase.

*Semne clinice*. Simptomele bolii sunt legate în bună parte de valorile calcemiei. Dacă aceste valori cresc moderat, nu apar tulburări clinice. Dacă ele cresc exagerat, încep să apară simptome generale (oboseală, inapetenţă), apoi digestive (greaţă, vărsături, constipaţie), renale (poliurile, policlipsie) şi neurologice (hipotonie musculară). Aceste semne ar fi consecinţa depunerilor de oalciu în ţesuturile diverselor viscere (rinichi, pancreas etc.). Cu timpul apar şi modificările osoase: tumori de diverse mărimi ale oaselor (în special ale mandibulei şi ale oaselor lungi ale membrelor), fracturi spontane sau la traumatisme minime, cu consolidări lente şi vicioase. Acestea duc la apariţia deformărilor scheletului (cifoze şi scolioze), turtirea toracelui şi bazinului, scurtarea şi îndoirea membrelor inferioare.

Examenele de laborator arată valori crescute ale calcemiei (13 – 15 mg%), ale calciuriei, fosfaturiei şi fosfatazei alcaline şi valori scăzute ale fosfatemiei. Parathormonul plasmatic este, de asemenea, scăzut.

Radiografia oaselor pune în evidenţă aspectul de decalcifiere a oalotei craniene (os „mâncat de moliiw) şi al oaselor membrelor, pelvisului, coastelor, mandibulei. Tot radiologie se pot pune în evidenţă calcifierile din diversele ţesuturi moi.

*Evoluţia* bolii este în medie de 5 – 7 ani, iar prognosticul în funcţie de reuşita tratamentului chirurgical.

*Tratamentul* este numai chirurgical: ablaţia tumorii paratiroidiene sau a ţesutului hiperplazic cu păstrarea pe loc a unei cantităţi suficiente de ţesut parataroidian. După operaţie, asistenta medicală trebuie să supravegheze atent

bolnavul, deoarece este posibilă apariţia fie a unei recidive, fie a unei hipocalcemii severe, cu declanşarea unor crize acute de tebanie ce pot pune în pericol viaţa bolnavului.

Capitolul 3

## BOLILE HIPOFIZEI

### MACROSOMIA HIPOFIZARA (GIGANTISMUL ŞI ACROMEGALIA)

Sub denumirea comună de macrosomie hipofizară (*macro* = mare, *soma* = corp) sunt reunite două afecţiuni al căror caracter comun este creşterea anormală a bolnavului fie în înălţime, fie în grosime.

### GIGANTISMUL

Gigantismul (gigantismul acromegalic) este o boală oacaeterizată Pern creşterea exagerată în înălţime a individului (de unde şi nunreley Toai-sejjmrliire înainte de pubertate".

*Etiopăfogenie*. Boala se datorează unei tumori benigne cu localizare hipofizară (adenom hipofizar), care secretă în exces hormon somatotrop hipofizar (STH). Acest hormon reglează creşterea în înălţime a corpului, prin stimularea osteogenezei la nivelul cartilajelor de creştere ale oaselor lungi. Dacă hipersecreţia de hormon somatotrop apare înainte de pubertate, când aceste cartilafie sunt încă deschise, se produce gigantismul, deci creşterea în lungime a scheletului; dacă hipersecreţia acestui hormon survine după închiderea cartilajelor (deci, la adult), se produce acromegalia, manifestată prin creşterea în grosime a diverselor segmente ale corpului.

*Semne clinice*. Simptomul cel mai izbitor gigemţ jfim

pot creşterea-4 xi înălţime a bolniavuluijeare la vârsta de 13 – 15 ani PQfite atinge 2 – 2 (10 m. Creşterea excesivă a scheletului este mai la cele superioare, cât şi la cele inferioare, deşi ciefapt cresc toate jsegmentele corpului. Concomitent cu această Creştere „exagerată apar şi o serie de deformări ale scheletelui ca: cifozele şi scoliozele, genunchiul valg, piciorul plat. Tegumentele şi ţesuturile moi subcutanate sunt îngroşate.

În unele cazuri se constată că şi organele interne cresc exagerat: inima (cardiomegalie), intestinul gros (megacolon) etc. Tulburările viscerale de natură morfologică sunt însoţite constant de tulburări funcţionale: digestive (ronstipaţie, dispepsii), cardiace (aritmii), pulmonare şi mai ales neurologiro. Tylburările neurologice ze manifestă sub formă de dureri „dg-cap violenţe şi rebele la tratament. Tulburări de echilibru, crize de epilepsie, tulburări sie vpdpre, paâese… etc. Şi sejiatoresc sindromului de hipertensiune intracrapiană

În ceea-ce-pri veşteuale celorlalte glande endocrine, au fost semnalate frecvent infantilism genital şi imaturitate sexuală, obezitate şi, în unele forme grave, diabet zaharat.

*Examene de laborator*. Examenul radiologic în această afecţiune pune aproape totdeauna în evidenţă modificări ale şeii turceşti (datorate existenţei tumorii hipofizare). Examenele biochimice arată valori crescute ale fosforemiei, fosfatazei serios alcaline şi ale hormonului somatotrop din ser.

*Evoluţie şi prognostic*. Boala are evoluţie relativ îndelungată, fără însă ca bolnavii să ajungă să depăşească vârsta de 30 de ani. Complicaţiile obişnuite, care de cele mai multe ori reprezintă şi cauza morţii premature a acestor bolnavi, sunt bolile intercurente, tuberculoza, coma diabetică, caşexia hipofizară. De aceea prognosticul rămâne în toate cazurile rezervat.

*Tratament*. Dată fiind etiologia sa tumorală, măsuri de prevenire a acestei afecţiuni nu există. În ceea ce priveşte tratamentul igieno-dietetic, bolnavii trebuie să respecte un regim hipocaloric, pentru a preveni apariţia diabetului, şi să evite eforturile fizice şi intelectuale, cu atât mai mult cu cât capacitatea lor la astfel de eforturi este redusă.

Tratamentul curativ propriu-zis este în primul rând etiologic şi constă în ablaţia tumorii hipofizare fie pe cale chirurgicală, fie radioterapică (prin röntgen terapie sau izotopi).

Acromegalia (*akron* = extremitate.

După hipofizectomie se administrează bolnavilor hormoni corticoizi şi sexoizi, vitamine din grupul B etc.

ACROMEGALIA

*Megale* = mare) – este – Q în grosime a oase – nnoi, vizibilă în special la nivelul extremităţilor

*Etiopatogenia* este identică cu cea descrisă la gigantism, cu deosebire că hormonul somatotrop nu mai acţionează asupra cartilajelor de creştere ale oaselor lungi, care sunt închise la adult, ci asupra periostului, aceasta având ca urmare creşterea în grosime a oaselor.

*Semne clinice*. Boala apare pe nesimţite, cu dureri dejoap, obosgala* parestezii în mâini şi piagarerttil-urări psihice uş-gejâriţa Dilitate, emotivitate prageratăj, asocrate-cil dureri inoase sau articlnî Stir-rfenomene jvdiverse-nipersudoraţie, cianoza extremităţilor etc jr.

Bolnavul consultă medicul de obicei când încep să apară hipertrofii ale extremităţilor (cap, mâini, picioare), hipertrofii ce îl obligă să schimbe des numărul la pălărie, mănuşi, pantofi. Treptat, hipertrofia extremităţilor devine evidentă.

Tipic: capul este mare, dar nu prin creşterea conţinutului, oi prin ingij Qşa Fe»—sejor craniene. Boselefroniala. Eminenta occipjtgla şi arcadelg sprâncenoase sunt exagerat dezvoltate, pielea capului este groasăuiâncretrtă. Faţa holnflyuliii f-tP mult modificată: nasylgste groş, sllung, umeriiobrajilor oarţe-proeminenţi, buzele groase, mandibula împing înainte (prognaţism). Bărbia-şi – urechile sunt şi elp pxrpsiv-dezvoltate (fig. 48 A şi B). Din aauzg creşterii pv-gpnată»

În i-oad să

Raţe lopeţi, cu degetele îngr-e-maildâes la nivelul ultimei-falange (degete în beţe de tobă). Picioarele, de asemenea foarte mari, cu bolta plantară prăbuşită (picior plat), au, în special halucele extrem de dezvoltat.

Se constată că şi unele viscere cresc exagerat: gastroşi cardiomegalie, megadolicocolon.

Hipertrofia organelor interne este însoţită şi de modificări în funcţia acestora: tulburări de tranzit intestinal (constipaţie), dispnee de efort, bradicardie, H.T.A., insuficienţă cardiacă etc.

Survin de asemenea tulburări ale funcţiilor celorlalte glande endocrine: mai frecvent se constată scăderea potenţei sexuale la bărbaţi, amenoree cu galactoree, frigiditate şi sterilitate la femei; mai rar se constată hipo- sau hipertiiroidism, diabet zaharat, insuficienţă suprarenală.

Tulburările neuropsihjce datorate sindromului de hipertensiune intracraniană, tumoarea hipofizară, şi. Descrise în gigantism, se întâlnesc şi la majoritatea acromegalilor.

Fig. *48* A şi B.
— Aspectul feţei la doi bolnavi acromegali.

Examenele de laborator pun în evidenţă creşterea, uneori enormă, a valorilor hormonului somatotrop în sânge, creşterea fosfatazei alcaline şi a fosforemiei.

Radiografia craniană arată îngroşarea calotei şi modificări ale şeii turceşti datorită tumorii hipofizare.

*Evoluţie şi prognostic*. Majoritatea cazurilor de acromegalie evoluează cronic pe o durată de timp ce poate ajunge la 20 – 30 de ani. În unele din aceste cazuri se pot observa remisiuni spontane sau oprirea în evoluţie a bolii, ceea ce face ca prognosticul să fie, în general, favorabil. Dacă nu se intervine cu tratament adecvat, bolnavul moare fie prin fenomene cerebrale datorite tumorii hipofizare, fie prin oaşexie.

*Tratamentul* este identic cu cel descris la gigantism.

MICROSOMIA HIPOFIZARA (NANISMUL SAU PITICISMUL HIPOFIZAR)

Nanismul hipofizar este o afecţiune caracterizată prin tulburări complexe de creştere şi dezvoltare, datorate secreţiei insuficiente a hormonului somatotrop hipofizar. Afecţiunea debutează în copilărie, dar devine mai evidentă la vârsta prepubertară şi pubertară.

*Etiopatogenie*. Cauzele oare determină apariţia

nanismului hipofizar sunt în primul rând cele care acţionează direct asupra hipofizei şi hipotalamusului: tumori-cerebrale, meningite, enepfalită şi meningo-encefalite de natura tuberculoasă, virală sau luetică, traur matisrrre ttori itu va ” na la, „Tiiffrorpfal ip cronică. S-au /semnalnt precum şi cazuri de nanism în cadrul unor tiUUirări-ale metalolismului proteic.

Aceşti factori etiologici produc leziuni diverse în hipotalamus şi hipofiza anterioară, oare au drept urmare scăderea secreţiei de hormon somatotrop, precum şi a altor hormoni anterohipofizari cu apariţia nanismului şi a unor tulburări endocrine asociate.

*Semne clinice*. Simptomul cel mai izbitor al acestei afecţiuni este, bineînţeles, micimea staturii. Copilul cu microsomie hipofizară are talia mult mai mică decât copnvde Taceeaşi vârstă. Capul şi meMbrele”, „sunt ac asemenea filili, dar proporţionale, şPageasta face ca aspectul-eiigral al bolnavului-să-7 Ie-ărmbnic (fig. 49 A). Faţaeste rfâlca, cu-maxilarul] jj mandibula – nedezvo Ltatex din care cauză dintif-micf-şi ei – sgân-Iecă. Nasul este micochii apropiaţi, dar-ioi. Pe faţă apar pete pigmentare, pistruj-bircituri firje ale pielii. Din cauză-acestur zbârciturir-făţa bolnavuluicapătă aspectul Hp Tmhatrânirp prp-ţi Mâinile şi picioarele sunt mici (acromicrie), cu tegumente deseori cianotice!

După ce a trecut de vârsta pubertăţii, Jbolnavul îşi păstrează (figsmpipţiij şi rrm-cnl-tur „rămânând nedezvoltate. Injeohi-bjj-ripzyoM ţesutuladipoşcare se deprine pe trunchi, şi mai ales pe abdomen şjj>olduri. Pielea este subţire şi usmla-părul de pe cap subţire şi mpalel-ringdelisteuiedezvoltat, vo-a rămâne de „copil şi după trecerea pubertăţii. Organele intortfe-înt şi ele sutxlezvoltare (mierllsptarrtmiel.

Majorâtatea-i-mavnor rezinţă importante tulburftjri

şgxuale. OrgAjylP gfnitale externe sunt mici, pubertatea fig nu sg înstq] yay a T fie gr-mnit mai târaili-jgţeţ fibia schiţată. Din acest motiv, caracterelp şpxualp undarejifoarte şterse. Piloziment pueril, complexe de inferioritate”.

*Examene de laborator*. Radiografia craniană poate evidenţia modificări ale şeii turceşti, datorită nedezvoltării acesteia sau existenţei unei tumori hipofizare.

Aspectul radiologie al zonelor de creştere a oaselor lungi este revelator: cartilajele de creştere rămân deschise până la vârsta de 30 – 40 de ani.

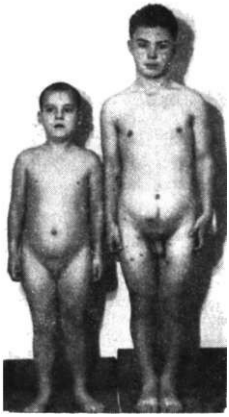


Fig. *49 A*.

— Pitic hipofizar în vârstă de 12 ani, lângă un copil normal de aceeaşi vârstă.

Fig. *49 B*.

— Pitic hipofizar adult lângă un individ normal de aceeaşi vârstă.

Tatea facială şi cea pubiană lipsesc lfftbăieţâr-fa su Sgfg; instjncţul-sexual absent. Lafete nu se dezvoltă sânii, pilozitatea pubian lipseşte, instinctulsexual de asemenea.

Destul de des se asociază tulburări de natură hipotalamică (obezitate, diabet insipid) sau tiroidiană (hipotiroidism).

EMn-punctde-vedere psihic, deşi inteligenţa esteliormală, Jbolnăvii sâni tiniizirretraşiţ-prezentând frecvent tulburări de tip astenic, şi – îi depresive-jeomporta-Cea mai precisă investigaţie de laborator pentru diagnosticul nanismului hipofizar rămâne însă dozarea radioimunologică a hormonului somatotrop în plasmă. Valorile acestui hormon pot scădea până la zero.

*Evoluţia* bolii, chiar fără tratament, este destul de îndelungată (unii bolnavi ajung chiar la vârste înaintate). Ei sfârşesc de obicei prin boli intercurente sau tuberculoză, atunci când nu este vorba de o tumoare cerebrală. Prognosticul tulburării de creştere este favorabil în cazul unui diagnostic precoce al bolii şi al unui tratament hormonal bine condus.

*Tratamentul* actual al nanismului constă în primul rând în administrarea de hormon somatotrop extras din hipofize de om sau de maimuţă. Se obţine astfel creşterea staturală a bolnavului până aproape de normal.

După corectarea deficitului de creştere se pot administra hormoni gonadici pentru ameliorarea insuficienţei sexuale (testosteron la băieţi, progesteron şi foliculină la fete).

La pacienţii care prezintă şi semne de insuficienţă tiroidiană sau suprarenală, se vor asocia tiroidă în doze

mici şi, respectiv, cor-Tratamentul psihoterapie este important pentru că atunci când îşi atinge scopul, face să dispară complexele de inferioritate, oare generează stările depresive frecvente la aceşti bolnavi. Ei trebuie îndrumaţi şi încurajaţi să lucreze în anumite profesii în oare deficitul statural să nu le creeze dificultăţi (horticultură, artizanat, activităţi de birou etc.).

INSUFICIENŢA GLOBALĂ HIPOFIZARA A ADULTULUI (SINDROMUL SHEEHAN-SIMMONDS, PANHIPOHIPOFIZIA)

Insuficienţa globală hipofizară este o boală a adultului între 20 – 60 de ani, manifestată prin tulburări complexe somatice, viscerale şi endocrine, provocate de insuficienţa hormonilor adenohipofizari.

*Etiopatogenie*. Afecţiunea apare în unele cazuri datorită leziunilor de necroză hemoragică ale hipofizei anterioare (adenohipofiza), care survin, de exemplu, la femeile multipare, după o naştere laborioasă, alteori datorită unor tumori hipofizare, unei hipofizectomii chirurgicale sau unei distrugeri a hipofizei după radioterapie. S-au mai incriminat, de asemenea, în apariţia acestei afecţiuni, sifilisul, tuberculoza, traumatismele craniocerebrale, diverse intoxicaţii, encefalitele. Aceste cauze duc la apariţia unei insuficienţe de secreţie a hormonilor hipofizei anterioare (gonado –, tireoşi corticotropi), urmată de deficitul hormonilor sexuali, tiroidieni şi corticosuprarenali. Insuficienţa hormonilor periferici provoacă, la rândul ei, tulburări metabolice şi somatoviscerale deosebit de severe. La leziunile adenohipofiziei se pot asocia leziuni datorate aceloraşi cauze, ale hipotalamusului; consecinţa lor este apariţia tulburărilor de tip hipobalamic (anorexie şi oaşexie).

*Semne clinice*. Insuficienţa globală poate începe cu

astenie fizică şi psihică, dispariţia treptată a ţesutului adipos şi scădere în greutate, anemie, deficit sexual.

Treptat, aspectul general al bolnavului se modifică: tegumentele se subţiază, devin palide-albăstrui sau gălbui, uscate, zbârcite, pierderea în greutate se accentuează (deşi nu este obligatorie) ajungând până la 10 – 30 kg în formele caşectice (fig. 50). Concomitent apar numeroase şi severe tulburări viscerale, metabolice şi neurovegetative: bradicardie şi hipotensiune arterială puţind ajunge până la colaps, scăderea până la pierderea totală a apetitului, tulburări de tranzit intestinal (constipaţie), hipoglicemie cu stări de rău, transpiraţii reci, lipo-Există şi o bogată simptomatologie endocrină asociată la aceste tulburări. Astfel, insuficienţa gonadică este obligatorie şi se manifestă la femeie prin reducerea până la dispariţie a menstrelor, însoţită de involuţia organelor genitale externe şi interne, atrofia sânilor, căderea părului axilar şi pubian. La bărbaţi, se constată atrofia organelor genitale, scăderea până la dispariţie a potenţei sexuale, căderea părului axilar şi pubian. Insuficienţa tiroidiană se manifestă, de obicei, prin semne de hipotiroidism: bradicardie, bradikinezie, bradipsihie, tegumente uscate şi infiltrate etc. Insuficienţa suprarenală se traduce clinic prin astenie marcată, tulburări digestive, hipotensiune arterială care agravează şi mai mult tulburările generale ale bolnavului.

Ca forme clinice au fost descrise:

Caşexia hipotalamo-hipofizară (Simmonds) în care predomină pierderea în greutate, anorexia, îmbătrânirea precoce.

Sindromul hipohipofizar post-partum (Sheehan) manifestat în primul rând prin agalactie (lipsa secreţiei lactate după naştere), amenoree, căderea părului axilar şi pubian, anemie, scădere în greutate.

Fig. 50.

— Femeie cu insuficienţă hipofizară globală (forma Simmonds).

*Examene de laborator*. Se poate pune în evidenţă scăderea unora sau a tuturor hormonilor hipofizari în sânge şi urină, în funcţie de existenţa unei insuficienţe hipofizare parţiale sau globale.

Radiografia craniană ajută la precizarea diagnosticului etiologic al insuficienţei hipofizare în caz de tumoare cerebrală, abces hipofizar, traumatism craniocerebral.

*Evoluţia* formelor globale de insuficienţă este în general rapidă, bolnavul sfârşind în câteva săptămâni prin oaşexie, colaps şi comă sau insuficienţă cardiacă. Mai frecvent, însă, se întâlnesc formele cu evoluţie lentă, de ani şi chiar zeci de ani şi cu prognostic bun.

*Tratament*. Profilaxia insuficienţei hipofizare globale priveşte atât tratamentul corect al bolilor cronice cum sunt tuberculoza şi sifilisul, cât mai ales prevenirea necrozei post-partum a hipofizei prin asistarea corectă a naşterilor. Combaterea travaliului prelungit, a hemoragiilor şi colapsului la naştere sunt cea mai sigură măsură de prevenire a bolii.

În perioada le lăuzie, asistenta medicală şi în special asistenta de ocrotire va trebui să urmărească eventuala apariţie a semnelor clinice de insuficienţă hipofizară descrise anterior, pentru a le aduce imediat la cunoştinţa medicului.

*Tratamentul curativ* se face în funcţie de gravitatea

semnelor clinice. În formele parţiale, mai uşoare, în care predomină insuficienţa gonadică. Se administrează un tratament de substituţie cu hormoni sexuali (foliculină-progesteron în cicluri lunare la femei, testosteron la bărbaţi). În formele globale, mai grave, în oare predomină insuficienţa corticosuprarenală, se corectează întâi această insuficienţă prin administrarea de cortizon sau hidrocortizon, apoi se adaugă la acest tratament hormoni sexuali şi tiroidieni. Stările de slăbiciune şi cele caşectice beneficiază de administrarea unui regim bogat în glucide şi proteine, precum şi de administrarea de soluţii de aminoacizi (Aminofuzin, Aminomel), ser glucozat, vitamine, eventual perfuzii cu plasmă.

Asistenta medicală are datoria nu numai de a supraveghea funcţiile vitale ale bolnavului (în special cordul şi T.A.) şi de a aplica corect tratamentul, ci şi pe aceea de a-i susţine tot timpul moralul, afectat de evoluţia prelungită a bolii.

SINDROMUL ADIPOZO-GEIITAL (BABINSKI-FROUCH)

Sub această denumire sunt reunite o serie de tulburări endocrino-metabolice provocate de leziuni ale diencefalului şi hipofizei.

*Etiopatogenie*. Sindromul apare cel mai des din cauza unor tumori cerebrale localizate fie la nivel hipofizar, fie la nivelul ventriculul III. Neuroinfecţiile (encefalitele – gripală, poliomielitică, urliană, luesul), bolile eruptive ale copilăriei, traumatismele craniocerebrale, alimentaţia hipercalorică (în copilărie) şi chiar un factor de predispoziţie familială, au fost de asemenea incriminate în etiologia sindromului.

Apariţia obezităţii şi a distrofici genitale s-ar datora tulburării funcţiilor de reglare a metabolismului lipidic şi a

troficităţii genitale, îndeplinite de hipofiză şi de hipotalamus.

*Semne clinice*. Obezitatea este unul din simptomele fundamentale ale sindromului. Obezitatea se instalează încă din copilărie (în majoritatea cazurilor, între 8 – 14 ani), mai frecvent la sexul masculin. Adipozitatea este distribuită în general pe trunchi şi în special în regiunea mamară şi subombilicală. Din acest motiv, băieţii capătă un aspect feminoid, iar fetele par mult mai în vârstă (fig. 51). Tegumentele sunt palide, subţiri, catifelate ca ale copiilor mici, părul rar cu tendinţă la cădere.

Insuficienţa genitală este al doilea simptom fundamental al sindromului. Ea este mult mai evidentă la băieţi, la care organele genitale externe rămân nedezvoltate – penisul, scrotul şi prostata au aspect infantil, testiculele nu coboară în scrot (criptorhidie) sau, dacă au coborât, sunt mici şi atrofice. Caracterele sexuale secundare sunt şterse sau lipsesc, pilozitatea sexuală nu apare, vocea rămâne subţire, instinctul sexual e absent.

La fete, organele genitale externe sunt de asemenea nedezvoltate, uterul hipotrofie, menstrele absente, sânii nedez-La adulţi se constată aceleaşi dimensiuni reduse ale organelor genitale, pilozitatea sexuală este rară sau lipseşte, la bărbaţi vocea este subţire; la femei, mamelele sunt mici, menstrele reduse.

Deşi coexistă la acelaşi bolnav, cele două simptome fundamentale – obezitatea şi insuficienţa genitală – nu se vor manifesta cu aceeaşi intensitate, unul din ele fiind predominant.

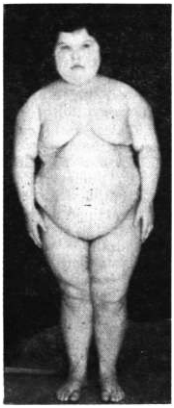


Fig. *51*.

— Sindrom adipozogenital la o fetiţă în vârstă de 11 ani.

În afară de aceste simptome, mai apar tulburări neuropsihice mai uşoare sau mai grave, în funcţie de etiologia sindromului: deficit psihic mergând până la idioţie în formele encefalopatice.

Crize epileptice, sindroame depresive, sindrom de H.I.C., bulimie. De asemenea, s-au constatat tulburări ale diurezei (poliurie, oligurie), anemie, agranulocitoză etc. În formele familiale şi congenitale au fost observate şi o serie de malformaţii: microglosie, polidactilie, sindactilie, cecitate etc.

*Evoluţia* sindromului depinde de etiologie, fiind mai rapidă şi cu prognostic nefavorabil în cazurile cu tumori cerebrale, encefalopatii posttraumatice sau postencefalitice şi, de asemenea, în cazurile congenitale.

În restul cazurilor, sindromul are evoluţie lentă, cu ameliorarea simptomelor fundamentale, şi prognostic bun.

*Tratamentul*. Combaterea supraalimentării copiilor şi a lipsei de exerciţiu fizic, precum şi tratamentul corect al infecţiilor cronice (lues, tuberculoză) şi al bolilor eruptive ale copilăriei constituie cele mai eficiente măsuri de

prevenire a apariţiei sindromului adipozo-genital. W

*Tratamentul curativ* este în primul rând etiologic – în cazurile de tumori hipofizare sau ventriculare se recurge la îndepărtarea acestora pe cale neuro-chirurgicală sau radioterapică; în cazurile cu etiologie inflamatorie cronică (lues, tuberculoză) se utilizează antibiotice specifice.

Tratamentul hormonal se face cu tiroidă, pentru corectarea obezităţii, cu gonadotropi şi testosteron pentru corectarea insuficienţei genitale

Tratamentul hormonal va dia rezultate bune numai dacă va fi asociat cu un regim alimentar hipocaloric. Acest regim va fi compus în special din proteine şi vegetale şi va conţine minimum de grăsimi, hidrocarbonate, sare şi lichide. Obligatoriu şi cu eficienţă deosebită este exerciţiul fizic (gimnastică, sporturi uşoare). Asistenta medicală este chemată să combată tocmai obiceiurile alimentare greşite, în special abuzul de dulciuri, şi tendinţa la sedentarism a acestor bolnavi.

## CAPITOLUL 4

## BOLI ENDOCRINE HIPOTALAMO-HIPOFIZARE

### Diabetul insipid (d. I.)

j) jabetul insipid-este o boalănat mat* tip insuficienţei, de secreţie ajargimhipotalamo-retrohipefi-ar fie lipsei de efect a acestuTTâormon” asupra procesului de diureză. În primul caz este vorba de diabet insipid hipotalamic, în cel de-ial doilea caz de diabet insipid nefrogen. Denumirea de diabet insipid derivă de la constatarea că urina nu are niciun gust în această boală, spre deosebire de urina cu gust dulce (datorat glicozuriei) din diabetul zaharat.

*Etiopatogenie*. Nni-iterminaţită ale diabetului in5 ipid

hipotalamic sunt reprezentate de diverse tumori cerebrale benigne sau maligne (metastaze), tranymafa-meraniocerebrale. IQemngite şi encefalite, infiltraţii granulomatoase localizate la nivelulregâunii hipotalamo-hipofizare. Un număr redus de cazuri se pare că ar avea origine ereditară. Diabe Tuf-înslpid nefrogen este de asemenea ereditar.

D.I. Apare deoarece scăderea sau absenţa vgsopresinej în mai fie-eabsorhilalctubilorrena Jji ceea ce duce la-creşterea uneori marcată a (Eurezei.

— *7 Semne civrdee* Boala apare în multe cazuri pe neaşteptate. Unul din simptomele fundamentale este poliurig-Piurgâa în D.I. ajungg fr-e-nlirit) = ttnignn 34 de oro".

Din cauza micţiunilor-deşe, bolnavul nu dormi, apar insomnij-chinultoare-sau, dacă adoarme, pierde urina în TTmpul omhyilTJI

Datorită insomniei, bolnavii devin astenicinervoşi, iar atenţia şir an dam pg t111 în muncă scad.

„Treptat, se produce deshidratarea intensă a ţesuturilor, care are drept efect apariţia unui întreg cortegiu de tulburări: febră* cefalee, greaţă şi vărsături, stări de affitatie psihomotorie. Aceste tulburări survin în special la bolnavii care nu-şi pot procura singuri de băut (bătrâni, copii mici, accidentaţi).

Al doilea simptom fundamental al bolii este setea intensă. Ca urmare, Hpolnavul ingerează maricantităţi de lichide (pulidipsie). Cantitatea ingerată va fi totdeaună-eva mai mare decât cantitatea de urină eliminată, pentru a se acoperi şi celelalte nevoi de lichide ale organismului. Dacă bolnavul nu-şi poate procura apă, bea orice lichide pe care le aLe la îndemână, chiar şi propmă-i urină. 4 jacă sgtea se prelungeşte, apare agitaţie psihomotorie din ce în ce mai irâtgTTS – greu febră, cefalee, uscăciunea muOfraselor,

dispariţia secreţiersudgrale. Starea de-” – agitaţie psihomotorie poate fi însoţită de fiertl5 mene halucinatorii, ajungându-se la o-adevărată nebume de sete.

La mulţi bolnavi, ingestia unei cantităţi atât de mari de apă provoacă distensia stomacului cu senzaţie de balonare, greutate epigastrică, tulburări respiratorii şi cardiace. La copii pot apărea tulbuijde – peştere (nanism carenţial), inapefenţă, constipaţie, tegumenţiiscate etc. „1 Examene *de laborator*. Caracteristic pentru D.I. Este scăderea densităţii urinei până la 1 005 – 1 001, adică aproape până la densitatea apei (izostenurie sau subizostenurie).

Există şi unele teste care precizează diagnosticul de D.I.: testul de deshidratare, testul la vasopresină.

*Evoluţia* D.I. Este de obicei cronică, cu durată uneori de zeci de ani (30 – 50). Excepţie fac formele provocate de tumori metastatice cerebrale, care au evoluţie rapidă şi prognostic nefericit. Complicaţiile sunt semnalate în special la copii (nanism carenţial, dilataţii vezico-ureterale urmate de uropatie obstructivă).

*Tratament*. Prevenirea D.I. Se poate face numai în cazul formelor ereditare, în care părinţii cu D.I. Trebuie sfătuiţi să nu aibă copii. Tratamentul cauzal se aplică în cazurile de tumori cerebrale (neuro-chirurgical, îl ioterapic) şi în cazurile de infecţii cronice (tuberculoză, lues meningo-cerebral).

Regimul alimentar este un factor important de tratament. Bolnavului i se va permite să bea apă atât cât simte că are nevoie. Se vor interzice însă alimentele sărate şi proteinele în cantitate mare. Alcoolul este exclus cu desăvârşire.

Tratamentul de substituţie constă în administrarea preparatelor de retrohipofiză pe cale endonazală (3 – 4 prize nazale pe zi) sau a preparatelor sintetice conţinând

hormonul antidiureiic. Se asociază uneori şi chimioterapice ca: piramidonul, acidul acetilsalicilic, Fenobarbitalul etc., care au un efect antidiuretic mai slab.

Datorită obişnuinţei îndelungate de a bea apă în cantităţi mari, unii bolnavi, chiar după ce poliuria dispare, rămân cu un impuls patologic pentru ingestia de lichide în cantităţi mari. În reeducarea acestora cu scopul de a-i readuce la un consum normal de lichide, un rol important îl au cadrele medii. Asistenta medicala trebuie să convingă bolnavii că nu este vorba de o nevoie reală de lichide a organismului, ci de o obişnuinţă dăunătoare ce poate duce la agravarea bolii sau la reapariţia ei.

Capitolul 5

## BOLILE GLANDEI PINEALE (EPIFIZEI)

### MACROGENITOSOMIA PRECOCE PINEALA (PEUZZI)

Macrogenitosomia precoce pineală (*makros* = mare, *genitalia* = organe genitale, *soma* = corp) este o afecţiune endocrină, caracterizată clinic prin maturaţie sexuală şi dezvoltare somatică precoce, datorate unei insuficienţe a hormonului pineal.

*Etiopatogenie*. Cauza apariţiei tulburărilor endocrine este o tumoare a glandei pineale, care ar duce la insuficienţa hormonului pineal (epifizhormonul, cu acţiune inhibitorie asupra dezvoltării sexuale şi somatice).

Cauza apariţiei tumorii pineale nu este cunoscută. Sexul şi vârsta par să fie factorii favorizanţi: tumoarea apare de 3 – 4 ori mai frecvent la sexul masculin, iar mai mult de jumătate din bolnavi au vârsta sub 10 ani.

Tumorile care apar după pubertate nu provoacă apariţia macrogenitosomiei.

*Semne clinice*. Tulburările existente în cadrul

macrogenitosomiei precoce alcătuiesc două sindroame bine definite din punct de vedere nosologic: sindromul endocrin şi sindromul tumoral cerebral. Deşi bine precizate, aceste două sindroame se întrepătrund predominând când unul, când celălalt, în funcţie de stadiul de evoluţie a bolii.

*Sindromul endocrin* apare de obicei la băieţii sub vârsta de 10 ani şi se manifestă prin maturaţie sexuală progresivă. Bolnavul începe să crească mai repede în înălţime şi în greutate decât cei de aceeaşi vârstă cu el. Musculatura se dezvoltă şi ea paralel cu schele tul, astfel că din punct de vedere somatic, copilul are înfăţişarea unui adolescent. În acelaşi ritm rapid se dezvoltă şi organele genitale externe: penisul, testiculele şi bursa scrotală, care ajung curând de mărimea celor ale unui adolescent sau chiar ale unui tânăr adult. Apar şi se dezvoltă şi caracterele sexuale secundare: pilozitatea facială, axilară, pubiană şi pe membre, îngroşarea vocii. Maturaţia sexuală se traduce funcţional prin apariţia spermatogenezei, a erecţiei, dar fără ejaculaţie. Deşi maturizaţi din punct de vedere sexual, aceşti copii nu au o activitate sexuală propriu-zisă, cu toate că la unii s-a descris practicarea masturbării sau încercări de raporturi sexuale.

La fetiţe, sindromul endocrin se manifestă prin aceeaşi maturaţie sexuală precoce cu apariţia menstrelor, dezvoltarea sânilor şi caracterelor sexuale secundare.

La cei mai mulţi dintre bolnavi, dezvoltarea intelectuală nu este paralelă cu cea somato-sexuală, astfel că din punct de vedere intelectual ei rămân nişte copii. În unele cazuri se constată chiar o degradare psihică datorită leziunilor sistemului nervos provocate de existenţa tumorii cerebrale.

*Sindromul tumoral* se manifestă prin semne de H.I.C. (vezi cap. Tumori cerebrale) şi prin semne de localizare a

tumorii: tulburări oculare (paralizii ale pleoapelor, vedere dublă), auditive (scăderea auzului până la surditate), vestibulare (ameţeli, tulburări de mers), semne piramidale (Babiński), tremurături cu caracter extrapiramidale

Uneori se asociază tulburări vegetative destul de serioase: hipertermie, bradicardie, H.T.A.

*Examene de laborator*. În faţa unui tablou clinic de macrogenitosomie precoce se impune efectuarea de urgenţă a tuturor examenelor paraclinice, pentru a se preciza dacă este vorba sau nu de o tumoare cerebrală (radiografie craniană simplă şi P.E.G.r E.E.G., scintigrafie, puncţie lombară etc.).

Se efectuează de asemenea dozarea 17-cetosteroiilor urinari, care au valori apropiate de cele ale unui adult normal.

*Evoluţie şi prognostic*. Fiind vorba de o boală provocată de o tumoare cerebrală de natură malignă, evoluţia este în general scurtă (1 – 2 ani), iar prognosticul întunecat.

*Tratament*. Să încercat, cu rezultate slabe, extirparea neuro-chirurgicală a tumorii (mortalitate până la 75 y0 din cazuri) şi radioterapie. Se aplică totdeauna tratamentul medicamentos şi neuro-chirurgical de reducere a hipertensiunii intracraniene, care aduce o ameliorare (tranzitorie) a tulburărilor neurologice.

SINDROMUL HIPERPINEAL (SINDROMUL HIPEREPIfiZAR)

Sindromul hiperhipofizar se întâlneşte foarte rar. Este provocat tot de o tumoare pineală şi se manifestă prin întârzierea sau absenţa pubertăţii, creştere somatică prelungită, microgenitalism şi adipozitate.

Există o formă cu predominanţa adipozităţii şi alta cu predominanţa hipotrofiei genitale. În afară de simptomele

endocrine, bolnavii prezintă tulburări neurologice generate de dezvoltarea tumorii cerebrale (H.I.C.), la care ulterior se asociază şi caşexia.

*Tratamentul* este cauzal, şi anume îndepărtarea neuro-chirurgicală a tumorii, atunci când e posibil, urmată de radioterapie.

Capitolul 6

## BOLILE CORTICOSUPRARENALEI

### INSUFICIENŢA CORTICOSUPRARENALA CRONICA PRIMARĂ (BOALA ADDISON)

Descrisă de Addison în 185 fef insuficienţa corticosuprarenală crotfjcă este datorată scăderii *până* ia dispariţie a secreţiei deliomţonij-rticosteriozi. Boalase my ine5 ţ-mă; i mult la bărbaţii între 20 şi 30 de ani.

*Etiopatogenie*. Cauzele determinante ale bolii sunt, în ordinea [frecvenţei, tuberrulofibrocazeoaşa suprarenalelor, atrofia corticcguprarenală de natură autoimună, tumorile suprarenale, sâTÂI isul localizat juprarenialnnole-antoxicaţii. Factorii cauzali amintiţi provoacă leziuni distructive ale suprarenalelor, care au drept urmare apariţia unei insuficienţe globale suprarenale, în care predomină însă insuficienţa corticalei. Porţiunea corticală a glandelor suprarenale secretă trei grupe importante de hormoni: mineralocorticoizii, care au rolul de a regla metabolismul apei şi electroliţilor; glucocorticoizii cu rol în metabolismul glucozei şi cu efect antiinflamator, antisclerogen şi anticicatrizant; sexoizii cu rol principal în procesul de sexualizare şi secundar, în metabolismul protidic, deci implicit în procesul de creştere. Insuficienţa acestor hormoni se traduce prin tulburări extrem de complexe ale metabolismului hidromineral, glucidic, protidic, precum şi prin tulburări ale proceselor de

creştere, de sexualizare şi de apărare împotriva agresiunilor din afara sau din interiorul organismului.

*Semne clinice*. Boala se poate instala pe nesimţite, în decursul mai multor ani, sau brusc, după o infecţie, un traumatism, o intoxicaţie, un şoc psihic, la un bolnav cu semne fruste de insuficienţă cort icosuprar enală.

Hiper pigmentarea tegumentelor (melanodermia) este unul din simptomele caracteristice ale bolii şi, în multe cazuri, primul care apare. Intensitatea hiperpigmentării este direct proporţională cu gravitatea insuficienţei corticosuprarenale şi cu vechimea acesteia. Melanodermia apare la început pe regiunile expuse la lumina solară (dosul mâinilor, faţa) (fig. 52) sau pe cele care în mod normal sunt mai colorate (axilă, areola mamară, regiunea genitală şi perineală, *Unea alba* abdominală, plicile de flexie). Ulterior, hiperpigmentarea apare şi pe zonele expuse frecării cu îmbrăcămintea: genunchi, coate, ceafă, regiunea centurii.

Mucoasele se colorează şi ele, în special mucoasa bucală, sub forma unor pete cenuşii-brune, mai rar violacee, dispersate pe gingii, buze şi limbă (fig. 53).

Astenia este de asemenea un simptom precoce al bdULA – ddison. Oboseala se manifestă atâj-jge plan fizjj-if-şi irrt-ectuair-oltiavui oboseşteţcele mairmei” eforturi, stfe Tra trâielejdin urma nici jia merge şi până şi meştegaf

AlimgiitilaiL-devine obositoare TPE plan psihic-a-enia-se-manifestă prin scăderea-memoriei, dificultăţi de concentrare, vorbire-lentă, sta-e de apatie-Tde deprimare!

Hipotonia cardiovasculară este constantă şi precoce. Tensiunea arterială scade frecvent până la 80 mm Hg maxima şi 50 mm Hg minima. Scăderile tensionale sunt şi mai mari la eforturile fizice şi la trecerea din elinoan ortostatism. Pulsul este mic şi rapid. Volumul inimii este redus, zgomotele cardiace asurzite. Frecvent, se

înregistrează sufluri mezocardiace, extrasistolie, alteraţii ale electrocardiogramei. Aceste tulburări ale dinamicii circulatorii provoacă bolnavului ameţeli, tulburări de vedere şi de echilibru, acufene, lipotimii.

Dintre simptomele digestive, cel care apare cel mai precoce este anorexia. Lipsa poftei de mâncare progresează odată cu evoluţia bolii, ajungând până la refuzul alimentaţiei. Ea este însoţită după un timp de diaree – rezistentă la tratamentul dietetic şi medicamentos obişnuit Din cauza acestor tulburări digestive, bolnavul ajunge rapid într-o stare de deshidratare şi denutriţie grave. Pierderea masivă de apă şi electroliţi poate declanşa o criză acută sau subacută de insuficienţă corticosuprarenală, ce pune în pericol imediat viaţa bolnavului. Anorexia, diareea şi vărsăturile sunt principalele simptome răspunzătoare de scăderea în greutate a Addisonianului, scădere care poate atinge 10 – 15 kg.

Tulburările sexuale nu sunt rare şi se manifestă la coyllul Addisonian prin pubertate întârziată, la bărbatul adult prin scăderea libido-ului şi a potentei sexuale, iar la femeia adultă prin scăderea libido-ului şi hipomenoree. S-au mai constatat, de asemenea, la Addisonieni tulburări neurologice (crize epileptiforme, tulburări de sensibilitate subiectivă), tulburări de metabolism glucidic cu stări hipoglicemice (anxietate, transpiraţii reci, cefalee, midriază.

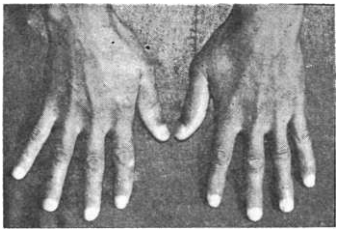


Fig. *52*.

— Melanodermia dorsului mâinii or la un bolnav Addisonian.

Fig. *53*.

— Pete pigmentare pe gingii şi mucoasa buzelor la acelaşi bolnav din fig. 52.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă aşa-numitul sindrom umoral manifestat îndeosebi prin hiponatremie, hipocioremie, hipoglicemia, hipovolemie cu hemoconcentraţie şi hiperpotasemie, hiperazotemie, hipernatriurie şi hiperclorurie. Examenul hematologic arată anemie normocromă, leucopenie, neutropenie, alteori limfocitoză şi eozinofilie. Electroencefalograma poate fi modificată, dar necaracteristic.

*Evoluţia* bolii este îndelungată şi progresivă, puţind ajunge în unele cazuri până la 20 de ani. Tratamentul actual bine condus măreşte şansele de supravieţuire ale bolnavului. Există însă o complicaţie care întunecă prognosticul, şi anume criza de insuficienţă „suprarenală acută. Aceasta este declanşată de cele mai multe ori de suprasolicitări fizice sau intelectuale, intoxicaţii sau infecţii intercurente, frig, traumatisme, chiar uşoare. Criza se manifestă prin agravarea bruscă a diareii şi vărsăturilor, astfel că bolnavul se deshidratează rapid, tensiunea se prăbuşeşte până la colaps, apar hipotermia, coma profundă şi moartea.

*Tratamentul*. Dată fiind incidenţa mare a cazurilor de boala Addison de etiologie tuberculoasă, măsurile de profilaxie constau, în primul rând, în tratarea corectă a tuturor cazurilor şi formelor de tuberculoză. În al doilea

rând, se va căuta să se prevină criza acută Addisoniană prin supravegherea de către personalul mediu sanitar a regimului de viaţă al Addisonianului, care trebuie ferit de orice suprasolicitări, infecţii, traumatisme. Asistenta medicală va atrage permanent atenţia bolnavului asupra obligaţiei vitale de a purta asupra lui o mică trusă care să conţină 500 mg cortizon acetat pentru injecţii intramusculare, 500 mg hidrocortizon hemisuccinat pentru injecţii intravenoase, 10 mg dezoxicorticosteron pentru injecţii intramusculare. Aceste medicamente sunt necesare pentru tratamentul de urgenţă al crizei acute Addisoniene.

Odată stabilit diagnosticul de boală Addison, se va asigura bolnavului un regim de cruţare, fără eforturi fizice şi intelectuale, şi o dietă mai bogată în clorură de sodiu, în glucide şi proteine proaspete.

*Tratamentul curativ* al formei cronice de insuficienţă corticosuprarenală se face la început cu tuberculostatice (streptomicină, H.I.N., Rifampicină, Etambutol) pentru a combate suprarenalita tuberculoasă. Se continuă cu tratamentul hormonal de substituţie (hidrocortizon, cortizon, prednison, aldosteron) adaptat la forma şi stadiul de evoluţie a bolii. În unele cazuri pot apărea fenomene de supradozaj manifestate prin H.T.A., edeme, cefalee, tulburări respiratorii, pe care asistenta medicală trebuie să le cunoască pentru a le semnala imediat medicului. Ca medicaţie de întreţinere se mai utilizează testosteronul la bărbaţi şi steranabolul la femei, vitamina C, vitaminele din grupul B.

Tratamentul de urgenţă în insuficienţa corticosuprarenală acută necesită internarea imediată a bolnavului în spital. Pentru a combate hipotermia, camera trebuie să fie bine încălzită, iar bolnavului i se vor aplica termofoare sau sticle cu apă caldă. Se administrează hidrocortizon hemisuccinat 400 – 600 mg/zi, în perfuzie

lentă cu soluţie de glucoză 5%, în care se introduc şi soluţie izotonică de clorură de sodiu şi aldosteron. Eventual noradrenalină. După ieşirea bolnavului din starea de colaps se continuă hidratarea pe gură cu băuturi dulci şi calde. Dacă este necesar, se vor administra şi antibiotice. Se continuă tratamentul cu doze crescute de cortizon şi aldosteron încă câteva zile, după care se trece la dozele de între – SINDROMUL SUPRARENOMETABOLIC (SINDROMUL CUSHING)

Sub această denumire sunt reunite toate simptomele datorate hipersecreţiei de hormoni corticosuprarenali şi tulburării controlului funcţiei corticosuprarenalei, de către formaţiile hipotalamohipofizare.

*Etiopatogenie*. Cauzele care determină cel mai frecvent hipersecreţia corticosuprarenalei (hipercorticismul) sunt tumorile secretante ale corticosuprarenalelor (adenoame sau adenocarcinoame). Există şi cazuri de hipercorticism datorate unor tumori hipotalamice sau hipofizare. Aceste tumori provoacă o secreţie în exces de ACTH cu apariţia unei hiperplazii difuze a corticosuprarenalelor, urmată de secreţie anormală de hormoni corticoizi. În ultimii ani se notează un număr din ce în ce mai mare de sindroame Cushing, unele dintre ele cu evoluţie gravă, datorate administrării îndelungate şi în doze mari de corticoizi sau ACTH. Printre factorii favorizanţi trebuie citaţi sexul – boala întâlnindu-se în 80% din cazuri la femei – şi vârsta – incidenţa maximă situându-se între 21 – 40 de ani.

Tulburările clinice şi paraclinice care apar în sindromul suprarenometabolic sunt datorate hipersecreţiei de hormoni corticoizi şi în primul rând a cortizonului, hormon oare aparţine grupului de glucocorticoizi.

*Semne clinice*. Boala debutează pe nesimţite, cu simptome necaracteristice: astenie, cefalee, palpitaţii,

amenoree, impotenţă sexuală.

Treptat, se constituie însă tabloul tipic al sindromului.

Fig. *54*.

— Obezitate marcată la o bolnavă cu sindrom Cushing.

Obezitatea este unul din simptomele cardinale ale bolii. Adipozitatea se depune progresiv pe anumite regiuni ale capului, gâtului şi trunchiului, respectând membrele, oare uneori pot fi chiar subţiate şi hipotrofice, în contrast cu restul corpului. Bolnava capătă astfel un aspect caracteristic: faţa este rotundă „ca o lună plină”, gâtul este îngroşat şi din acest motiv pare mai scurt, iar îngrămădirea grăsimii în partea inferioară a cefei îi dă acesteia aspectul de „ceafă de bizon”. Grăsimea se depune de asemenea în regiunea mamară şi subombilicală ca un adevărat şorţ adipos (fig. 54).

Fig. 55.

— Striaţii cutanate caracteristice la un bolnav cu sindrom Cushing.

Caracteristice sunt şi striaţiile cutanate de culoare roşie-violacee oare apar de obicei pe flancuri, părţile laterale ale toracelui, pe mamele, mai rar pe partea internă a coapselor şi braţelor (fig. 55). În afară de acestea, uneori se observă pete hemoragice sau echimoze, efect al unor tulburări vasculare. Acestor tulburări li se datorează şi coloraţia particulară roşie-vişinie a feţei, precum şi hemoragiile nazale, uterine, vezicale etc. Alt simptom des întâlnit este hipertensiunea arterială. Valorile maxime de T.A. Nu trec niciodată de 200 mm Hg, dar prin faptul că hipertensiunea este stabilă, se produce rapid hipertrofia ventriculului stâag cu insuficienţă cardiacă. H.T.A., însoţită constant de ateroscleroză localizată în special la nivel cerebral şi miocardic, explica incidenţa crescută a accidentelor vasculare cerebrale şi a infarctului de miocard la aceste bolnave.

Osteoporoza localizată îndeosebi la coloana vertebrală şi la scheletul cutiei toracice se manifestă prin dureri dorso-lombare şi fracturi spontane.

Hirsutismul (*hirsulus* = păros) se observă destul de frecvent; se manifestă prin apariţia unei pilozităţi de tip masculin pe faţa bolnavei (realizând aspectul „femeii cu

barbău), pe arcolele mamare şi pe membre. Se asociază de obicei cu acnee, seboree, căderea părului de pe cap.

Uneori tulburările sexuale sunt destul de profunde: îngroşarea vocii, hipertrofia clitorisului, amenoree la femei, iar la bărbaţi, fenomene de feminizare cu hipotrofie testiculară, scăderea libido-ului şi impotenţă sexuală.

Tulburările psihice se manifestă îndeosebi prin stări de depresiune, nelinişte, tulburări de atenţie şi memorie, uneori chiar prin psihoze paranoide sau maniaco-depresive.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă un sindrom umoral constând din: hiperglicemie, hipernatremie, hipercloremie, hiperlipemie, hiperazotemie şi hipopotasemie, hiponatriurie, hipoclorurie, hiperpotasurie. Valoarea 17-cetosteroizilor este crescută în urină. Radiografia craniană arată modificări ale şeii turceşti în caz de tumoare hipofizară. La examenul radiografie al coloanei vertebrale se constată rarefacţia osoasă şi deformarea corpurilor vertebrale. Examenul radiologic cu pneumoperitoneu, combinat sau nu cu urografie, poate preciza diagnosticul de tumoare suprarenală.

*Evoluţia* bolii este fie progresivă, în decurs de 3 – 5 ani, către agravare şi moarte (prin complicaţii vasculare cerebrale, cardiace sau renale), fie intermitentă, cu perioade de agravare şi ameliorare. Mulţi dintre bolnavi beneficiază de tratamentul modern, cu perioade de supravieţuire de 20 – 30 de ani. Foarte rar s-a observat vindecarea spontană a bolii.

*Prognosticul* este nefavorabil în cazurile de oarcinom suprarenal sau de complicaţii cerebrale, renale şi miocardice.

*Tratamentul*. Prevenirea bolii se realizează prin măsuri de evitare a surmenajului, traumelor psihice şi fizice, a infecţiilor şi intoxicaţiilor, a supraalimentaţiei,

precum şi prin supravegherea gravidelor cu hipertensiune de natură corticosuprarenală.

Tratamentul curativ depinde de etiologia sindromului. Tratamentul chirurgical, röntgenterapia şi radioterapia pot da rezultate foarte bune în caz de tumori ale suprarenalei sau de tumori diencefalo-hipofizare. Regimul dietetic trebuie să fie hipocaloric, sărac în sare, dar bogat în potasiu.

Se interzic dulciurile şi grăsimile, se reduce consumul lichi-Periodic se pot administra Tiroton, Dexametazon, calciu, asociat cu vitamina $D_2$, eventual diuretice.

În afară de supravegherea T.A., asistenta medicală trebuie să urmărească atent bolnavii cu sindroame depresive, care pot încerca să se sinucidă.

SINDROMUL SUPRARENOGENITAL (ADRENOGENITAL)

Totalitatea simptomelor determinate de hipersecreţia de hormoni sexuali androgeni corticosuprarenali formează sindromul suprarenogenital.

*Etiopatogenie*. Cauza cea mai des întâlnită este reprezentată de tumorile sau hiperplazia corticalei suprarenale, apărute fie în timpul vieţii intrauterine, fie după naştere. Tumorile acţionează prin producerea excesivă de hormoni sexoizi androzi. Hiperplazia congenitală a corticosuprarenalei, oare este consecinţa unui deficit enzimatic cu caracter ereditar, are, de asemenea, drept consecinţă, hipersecreţia de hormoni androgeni. Se pare că sexul este un factor favorizant, întrucât sindromul apare mult mai frecvent la femei decât la bărbaţi.

Frecvenţa bolii creşte odată cu vârsta, începând din copilărie şi până la vârsta adultă.

*Semne clinice*. Sindromul se manifestă diferit în funcţie de sex şi are o simptomatologie mult mai bogată la femeie decât la bărbat. La sexul feminin, tulburările caracteristice apar de obicei la pubertate sau la menopauză.

Femeia adultă prezintă semne de virilizare cum sunt hirsutismul, îngroşarea vocii, dezvoltarea musculaturii, hipertrofia clitorisului, hiper pigmentarea labiilor mari, atracţie sexuală pentru femei, concomitent cu ştergerea caracterelor sexuale feminine: dispariţia menstrelor, atrofia mamelelor, hipotrofia labiilor mici, frigiditate.

La bărbatul adult, sindromul se manifestă prin exagerarea anumitor caractere sexuale secundare, de exemplu, creşterea exagerată a părului (hirsutism). În cazul existenţei unei tumori suprarenale care secretă hormoni feminizanţi, bolnavul va prezenta caractere feminoide: ginecomastie, obezitate, dispariţia părului de pe faţă, concomitent cu involuţia organelor genitale, dispariţia libido-ului şi impotenţă.

La copii, tulburările se manifestă uneori destul de precoce (încă de la vârsta de 2 – 4 ani) şi au drept caracter comun dezvoltarea somatică accelerată la început, apoi oprirea în creştere (nanism suprarenal). Fetele prezintă simptome de virilizare (pseudohermafroditism) cu hipertrofia clitorisului (care poate să se dezvolte ca un mic penis cu formarea de prepuţ), hipertrofia labiilor mari care iau aspectul unui scrot (uneori unite printr-un rafeu median), hirsutism, îngroşarea vocii. La băieţi survine o pseudopubertate precoce manifestată prin dezvoltarea exagerată a organelor genitale externe, hirsutism, apariţia erecţiilor, a spermatogenezei şi instinctului sexual.

În unele forme clinice, alături de aceste simptome se instalează precoce H.T.A.

*Examenele de laborator* constau în primul rând în

dozările hormonilor sexoizi suprarenali. Se constată astfel creşterea accentuată a 17-cetosteroizilor dozaţi cromatografic şi eliminarea lor crescută prin urină. În caz de suspiciune a unei tumori suprarerenale, radiografia cu pneumoperitoneu poate preciza diagnosticul etiologic.

*Evoluţia* în cazurile de tumori carcinomatoase suprarenale este rapidă, iar prognosticul nefavorabil. În celelalte cazuri, tratamentul chirurgical, radioterapie şi hormonal aplicat precoce permite ameliorări importante şi chiar vindecări, îmbunătăţind mult prognosticul acestui sindrom.

*Tratamentul*. În cazurile cu tumori suprarenale, singurul tratament curativ este cel etiologic, şi anume ablaţia chirurgicală a acestora. În sindroamele de origine netumorală, se administrează hormoni corticoizi (cortizon, prednison, prednisolon, dexametazon), în funcţie de forma clinică şi de stadiul de evoluţie a bolii.

În cazurile de pseudohermafroditism la fete (creşterea clitorisului, atrezie vaginală etc.) se poate încerca tratamentul chirurgical de corecţie.

## CAPITOLUL 7

## BOLILE MEDULOSUPRARENALEI

### I L: OCROMOCITOMUL

Feocromocitomul este o tumoare situată în medulara suprarenală sau în afara acesteia, care provoacă o afecţiune având ca simptom dominant H.T.A. Paroxistică sau continuă.

*Etiopatogenie*. Cazurile de H.T.A. Prin feocromocitom reprezintă numai o foarte mică parte (sub O, 1%) din totalul bolnavilor cu H.T.A. Poate fi întâlnită la orice vârstă,

dar cu precădere între 40 – 50 de ani. În majoritatea cazurilor, tumoarea are caracter benign. La unii bolnavi poate fi localizată bilateral sau poate fi multiplă. Apariţia tumorii se datorează unui factor ereditar.

Tumoarea secretă în exces hormoni medulosuprarenali cunoscuţi sub numele de catecolamine (adrenalină şi noradrenalină). Aceşti hormoni îndeplinesc o seamă de funcţii complexe în organism, între oare şi aceea de mediatori chimici la nivelul receptorilor alfa-adrenergici; ei produc, printre altele, vasoconstricţie generalizată a arteriolelor şi venulelor, responsabilă de apariţia H.T.A. Paroxistice şi/sau permanente.

*Semne clinice*. Criza de hipertensiune arterială paroxistică este simptomul constant şi caracteristic al bolii. Criza poate fi declanşată de cele mai felurite cauze: emoţii uneori minime, frig, un efort fizic neînsemnat, palparea abdomenului, schimbarea bruscă a poziţiei capului, sau poate apărea fără motiv.

Bolnavul se simte brusc rău, este cuprins de nelinişte, simte o senzaţie de răceală în tot corpul, ameţeli şi furnicături în extremităţi, faţa îi devine palidă, pupilele se dilată, transpiră abundent, tremură. Apar rapid dureri retrosternale, precordiale, abdominale, lombare, cefalee, care pot fi însoţite de greţuri şi vărsături, ameţeli, pareze trecătoare, tahicardie, lipotimii şi uneori convulsii. Dacă în această perioadă se măsoară T.A., se pot găsi valori până la 320/200 mm Hg. Durata crizei poate ajunge de la 10 – 15 minute la câteva ore. Criza sfârşeşte cu poliurie, transpiraţie abundentă, congestia tegumentelor, bradicardie. Cu timpul, bolnavii pierd în greutate, au dureri de cap aproape permanente, tulburări de vedere şi vegetative (palpitaţii, transpiraţii, tulburări vasomotorii etc.), iar H.T.A. Devime de asemenea permanentă la majoritatea bolnavilor, indiferent dacă sunt adulţi sau

copii.

*Examene de laborator*. În timpul crizelor paroxistice, valorile catecolaminelor urinare sunt crescute, dar între crize pot reveni la normal. Sunt de asemenea crescute în criză valorile glicemiei şi apare glicozuria.

Radiografia abdominală pe gol, radiografia toracică în diverse incidenţe, urografia şi, din ce în ce mai puţin, retropneumoperitoneul sunt utilizate pentru precizarea diagnosticului de tumoare suprarenală.

Există de asemenea o serie de teste cu Regitin sau cu histamină, tiramină, utilizate în diagnosticul diferenţial al H.T.A. De origine suprarenală, cu H.T.A. De alte cauze.

*Evoluţie*. Durata afecţiunii în formele maligne, datorate tumorilor metastatice suprarenale, este de câteva luni, iar prognosticul este întunecat. În formele benigne, durata poate ajunge la zeci de ani. Cu timpul, frecvenţa crizelor paroxistice creşte şi pot apărea complicaţii cerebrale, cardiace, renale. Bolnavii mor de obicei prin hemoragii sau infarct cerebral, edem pulmonar acut, infarct miocardic.

*Tratamentul* este etiologic şi constă în îndepărtarea chirurgicală a tumorilor benigne. În tumorile maligne se încearcă radioterapia şi tratamentul cu citostatice. Se administrează Propranolol, Dopegyt în tratamente de durată şi, cu prudenţă, Regitin-ul.

Asistenta medicală trebuie să supravegheze cu atenţie bolnavii după ablaţia chirurgicală a tumorii suprarenale, deoarece pot apărea accidente grave (colaps) care pun în pericol viaţa bolnavului. Acelaşi tip de accident poate surveni în timpul testului cu Regitin, când există şi pericolul instalării unui infarct miocardic.

Capitolul 8

## BOLILE GLANDELOR SEXUALE (GONADELOR)

## TESTICULUL

### INSUFICIENŢA ORHITICA (TESTICULARA)

Insuficienţa orhitică poate fi parţială şi în acest caz vorbim de hipoorhitie, sau totală, realizând forma cea mai gravă de insuficienţă, denumită anorhitie.

### HIPOORHITIA

Hipoorhitia este denumită şi eunucoidism (*eune* = culcuş, *echein* = a păzi, *eidos* = formă), după aspectul somatic al bolnavilor, asemănător cu cel al eunucilor, păzitorii castraţi ai haremurilor.

Intensitatea tulburărilor clinice depinde de gravitatea insuficienţei hormonului orhitic şi de vârsta la care apare această insuficienţă.

Hormonul orhitic este secretat de celulele Leydig din testicul şi se numeşte testosteron. El determină dezvoltarea caracterelor sexuale primare în timpul vieţii intrauterine, apariţia şi dezvoltarea caracterelor sexuale secundare masculine la pubertate şi menţinerea acestora pe toată perioada de activitate sexuală a bărbatului.

*Etiopatogenie*. Cauzele determinante mai des întâlnite sunt traumatismele locale de natură chirurgicală sau prin accident, bolile infecţioase acute (soarlatina, febra tifoidă, rujeola, parotidita epidemică) sau cronice (sifilisul, tuberculoza), intoxicaţiile diverse (alcool, plumb, tutun), carenţele alimentare proteice, lipidice sau vitaminice (vitamina E), iradierile accidentale. Există şi cazuri de eunucoidism cu transmitere genetică.

Toţi aceşti factori determină o distrugere mai mult sau mai puţin întinsă a testicului cu insuficienţă de secreţie a hormonului orhitic.

Mai există şi aşa-numitele hipoorhitii secundare, oare apar ca nişte sindroame în cadrul unor boli endocrine (nanism, gigantism hipofizar, hipotiroidism, boala Addison, sindromul adipozo-genital), sau în cadrul unor boli de nutriţie (infantilism renal, ciroze pigmentare şi alcoolice etc.).

*Semne clinice*. Dacă factorul cauzal acţionează în timpul vieţii intrauterine sau în copilărie, apare hipoorhitia prepuberală. Aceasta se caracterizează prin pubertate întârziată şi incompletă. Bolnavul are un aspect particular: mai înalt decât normal, în special prin creşterea în lungime a membrelor inferioare, cu umerii înguşti şi cu adipozitate distribuită pe zonele de elecţie feminine (mamară, abdominală inferioară, fesieră, pe şolduri şi coapse), ceea ce îi conferă o înfăţişare feminoidă.

Organele genitale externe sunt nedezvoltate, erecţiile rare şi slabe, pilozitatea facială redusă uneori numai la câteva fire, pilozitatea pubiană de asemenea redusă, vocea subţire, instinctul sexual slab dezvoltat. Majoritatea bolnavilor prezintă tulburări nevrotice de tip anxios sau depresiv.

## HIPOORHITIA POSTPUBERALA

Se manifestă prin regresiunea caracterelor sexuale: organele genitale externe se micşorează, testiculele devin de consistenţă gelatinoasă şi insensibile la compresia manuală. Spermatogeneza este săracă (oligospermie), uneori chiar absentă (azoospermie). Erecţia şi ejacularea lipsesc sau sunt foarte slabe. Pilozitatea sexuală (facială, pubiană, de pe membre) se răreşte, masa musculară scade, în schimb se dezvoltă adipozitatea cu caracter feminoid. Interesul sexual este redus sau absent, capacitatea sexuală foarte scăzută. Deşi inteligenţa nu este

afectată, majoritatea acestor bolnavi trăiesc complexe de inferioritate şi stări depresive durabile. Alteori sunt anxioşi, se plâng de oboseală permanentă şi de diferite tulburări neurovegetative.

*Examene de laborator*. Dozarea testosteronului plasmatic arată valori scăzute, ca şi determinarea 17-cetosteroizilor în urină. Spermograma evidenţiază un volum mic de lichid spermatic, un număr scăzut de spermatozoi i, cu mobilitate redusă şi cu numeroase forme anormale.

*Evoluţie*. Boala este compatibilă cu o viaţă îndelungată şi cu o activitate socială normală. Există totuşi tendinţa de adâncire treptată a tulburărilor sexuale, metabolice şi trofice, de aceea prognosticul în privinţa restabili îi funcţiei şi caracterelor sexuale normale este nefavorabil.

*Tratament*. Prevenirea hipoorhitiei înseamnă tratamentul coreot al bolilor acute grave ale copilăriei şi evitarea intoxicaţiilor, carenţelor alimentare şi iradierilor. Eunucoizii vor fi sfătuiţi să nu aibă copii, pentru a se evita apariţia unor noi cazuri de hipoorhitie. Regimul alimentar va trebui să fie sărac în lipide şi glucide şi va fi asociat cu un regim de viaţă cu multă mişcare.

Tratamentul curativ constă în administrarea pe timp nelimitat de testosteron în cantităţi mari. Se folosesc preparatele cu resorbţie lentă (Testolent, Testosteron-retard), care se administrează o dată la 3 – 4 săptămâni

Tratamentul psihoterapie vizează în special înlăturarea complexului de inferioritate resimţit de aceşti bolnavi, precum şi a celorlalte tulburări nevrotice.

ANOEHITIA (EUNUCHISMUL MASCULIN, CASTRAREA)

Este un sindrom de insuficienţă gravă testiculară,

datorat absenţei testiculelor, ceea ce are drept efect lipsa caracterelor sexuale masculine şi apariţia unor caractere sexuale feminine.

*Etiopatogenie*. Sindromul apare fie din cauza unui defect genetic datorită căruia copilul se naşte fără testicule (disgenezii agonadale), fie, mai frecvent, prin distrugerea testiculelor în cursul unui traumatism accidental sau chirurgical (de exemplu, în cursul unei operaţii de hernie inghinală, printr-o greşeală de tehnică operatorie, sau ablaţia din necesitate, în cazul tumorilor sau tuberculozei orhitice). Infecţiile bacteriene (stafilococice, streptococice, tuberculoase) localizate la nivelul testiculilor, precum şi iradierile (cu raze X sau izotopi) pot duce de asemenea la distrugerea completă a testiculelor. Aceasta înseamnă dispariţia totală atât a funcţiei endocrine a testiculului, prin lipsa hormonilor androgeni testiculari, cât şi a funcţiei de spermatogeneză, prin distrugerea ţesutului germinativ testicular. Toţi aceşti factorii cauzali pot acţiona asupra organismului fie înainte, fie după pubertate. De aceea, în funcţie de momentul etiologic, au fost izolate două forme clinice: anorhitia prepuberală şi anorhitia postpuberală.

ANORHITIA PREPUBERALA

Simptomele anorhitiei prepuberale apar numai la pubertate, acesta fiind momentul când gonadele încep să funcţioneze. Astfel, bolnavul ajunge şi depăşeşte perioada pubertăţii fără ca procesul de sexualizare să se producă.

*Semne clinice*. Simptomul fundamental este nedezvoltarea organelor sexuale şi absenţa caracterelor sexuale secundare; bolnavul ajunge la vârsta adultă având organele genitale externe de aspect

Fig. *56*.

— Regiunea genitală a unui bolnav cu anorhitie prepuberală: penisul este foarte mic, testiculele lipsesc, pilozitatea e slab dezvoltată.

Infantil: penisul mic şi subţire cu prepuţ alungit, bursele scrotale fără plicaturi şi nepigmentate, testiculele absente (fig. 56). Se înţelege că bolnavul este steril. Pilozitatea sexuală lipseşte, iar cea corporală este slab dezvoltată. Vocea rămâne subţire. Tegumentele sunt subţiri, palide şi cu riduri fine, în special la nivelul feţei, dând bolnavului un aspect de îmbătrânire precoce.

Talia este foarte înaltă, iar aspectul general dizarmonic, deoarece creşterea în înălţime se face în special pe seama oaselor lungi ale membrelor inferioare, trunchiul rămânând scurt în raport cu acestea. Craniul este mic, gâtul subţire şi lung. Trunchiul, cu toracele slab dezvoltat şi umeri înguşti, dar cu bazinul lăţit, accentuează aspectul feminoid al bolnavului. Scheletul este subţire şi fragil şi prezintă numeroase deformări: scolioze şi cifoze, *genu' valgum*, picior plat. Musculatura este slab dezvoltată, în schimb se dezvoltă adipozitatea cu distribuţie feminoidă (fig. 57 A şi B). Interesul sexual lipseşte.

Tulburările neuropsihice sunt mai severe decât în hipoorhitie. Bolnavii se plâng de astenie, apatie, de tulburări de atenţie şi memorie, sunt lipsiţi de iniţiativă şi uşor sugestionabili. Majoritatea trăiesc profunde complexe de inferioritate şi stări depresive oare îi pot duce până la sinucidere.

Fig. 57 A.

— Aspectul general al unui bolnav cu cununchism.

Numeroase tulburări de natură neuro-vegetativă completează tabloul clinic: palpitaţii şi dureri precordiale, ameţeli, cefalee, dispnee, dispepsii etc.

*Examene de laborator*. Testosteronul plasmatic este absent. Spermograma arată absenţa lichidului sperma tic şi a spermatozoizilor. Valorile 17-cetosteroizilor în urină sunt scăzute.

Radiografia oaselor lungi arată persistenţa cartilajelor de creştere şi aspect de osteoporoză generalizată.

*Evoluţia bolii* este îndelungată, iar prognosticul în general bun.

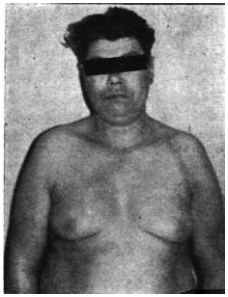


Fig. *57 B*.

— Acelaşi bolnav ca în fig. 57 A: adipozitate pe regiunea mamară (ginecomastie).

Bolnavii fac de obicei complicaţii de tipul varicelor şi ulcerelor trofice ale membrelor inferioare, precum şi frecvente afecţiuni intercurente, din cauza rezistenţei lor scăzute la infecţii. Se constată de asemenea tendinţa la îmbătrânire precoce.

## ANORHITIA POSTPUBERALA

Anorhitia postpuberală, sau castraţia tardivă, se caracterizează prin insuficienţă sexuală gravă, datorată absenţei testiculelor, apărută după încheierea procesului de creştere somatică şi de sexualizare.

Din acest motiv, simptomele fundamentale constau în regresiunea sau involuţia caracterelor sexuale primare şi secundare, normal dezvoltate până în momentul instalării insuficienţei testiculare totale.

*Semne clinice*. Involuţia organelor genitale se manifestă prin diminuarea de volum a penisului, veziculelor seminale şi prostatei. Erecţia devine din ce în ce mai dificilă, apoi dispare, ca şi libido-ul; se instalează astfel, treptat, impotenţa. Pilozitatea sexuală se răreşte, iar firul de păr devine subţire şi fragil. Vocea se poate modifica, devenind mai subţire. Volumul şi forţa musculaturii se reduc. Se dezvoltă, în schimb, adipozitatea cu caractere feminoide. În rest, se constată aceleaşi tulburări neuro-vegetative, psihice şi trofice ca şi în anorhitia prepuberală.

*Evoluţia* este în general asemănătoare cu cea a formei prepuberale.

*Tratamentul* este acelaşi pentru ambele forme de anorhitie. Prevenirea anorhitiei se face prin tratamentul corect al infecţiilor bacteriene şi în special al tuberculozei, prin evitarea traumatismelor chirurgicale şi a iradierilor accidentale.

Tratamentul curativ constă în administrarea testosteronului, practic, pe timp nelimitat. Se preferă preparatele cu resorbţie lentă (Testolent), la care se asociază vitamine (în special vitamina D»), acid glutamic, stricnină, preparate cu fosfor. Pentru tulburările psihice se administrează anxiolitice (Meprobamat, Tioridazin) sau antidepresive (Antideprin), barbiturice etc.

Asistenta medicală trebuie să completeze tratamentul psihoterapie aplicat acestor bolnavi, ajutându-i să-şi învingă complexele de inferioritate şi să se considere utili atât familiilor lor, cât şi societăţii.

## OVARUL

### INSUFICIENŢA OVARIANA

Ca şi în oazul insuficienţei testiculare, insuficienţa ovariană poate fi parţială – hipoovarie –, sau totală – anovarie.

#### HIPOOVARIA PUBERALA (EUNUCOIDISMUL FEMININ)

Este un sindrom de insufieienţă ovariană care apare la pubertate, provocat de leziuni ale ovarelor sau ale hipofizei şi hipotalamusului.

*Etiopatogenie*. Sindromul apare în urma unor leziuni de natură tumorală sau inflamatorie ale ovarelor (ovarite urliene, tuberculoase, gonococice, luetice), a unor tumori hipofizare, hipotalamice, traume psihice, precum şi a unor leziuni ovariene de natură genetică.

Toate aceste leziuni duc la distrugerea unei părţi a ovarelor, ceea ce are drept consecinţe scăderea secreţiei de hormoni feminini (estregenii şi progesteronul) şi tulburarea ovulaţiei, deci a fecundităţii bolnavei.

Estrogenii cei mai importanţi sunt estradiolul, estrona şi estriolul. Ei sunt produşi în principal de ovar, respectiv de foliculii de Graaf şi, în cantităţi mai mici, de corticosuprarenală, testicul şi placentă. Cel mai important rol al estrogenilor este acela de a regla dezvoltarea caracterelor sexuale primare şi secundare feminine.

Dintre hormonii progestativi, cel mai important este progesteronul, secretat tot de foliculul de Graaf (devenit corp galben), de corticosuprarenală, testicul şi placentă. Rolul său constă, în primul rând, în pregătirea endometrului în vederea nidării oului, după fecundare.

*Semne clinice*. După cum insuficienţa ovariană este parţială sau globală, tabloul clinic este şi el mai sărac sau mai complex.

Până la pubertate, dezvoltarea fetiţei este normală, dar odată ajunsă aici, încep să apară tulburări ale procesului de maturizare sexuală şi ale creşterii.

Organele genitale externe şi interne nu se dezvoltă, vulva şi vaginul rămân cu aspect infantil, uterul este atrofie. Menstruaţia lipseşte sau este rară şi în cantitate foarte mică. Sânii nu se dezvoltă sau sunt abia schiţaţi. Părul sexual este rar şi cu întindere redusă. Libido-ul este scăzut, frigiditatea şi sterilitatea «constante. Caracteristică este creşterea dizarmonică; aceasta se manifestă, ca şi la băieţii cu hipoorhitie, prin dezvoltarea exagerată în înălţime, în special pe seama membrelor inferioare, care devin excesiv de lungi.

Apar şi o serie de tulburări trofice ale dentiţiei, fanerelor şi tegumentelor. Se observă tendinţa la obezitate, cu depunerea grăsimii pe jumătatea inferioară a trunchiului şi pe coapse.

Intelectul este normal, dar, ca şi bărbaţii eunucoizi, aceste femei trăiesc penibile complexe de inferioritate din cauza bolii lor.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă scăderea estrogenilor (estrona şi estradiolul) în sânge şi urină şi a pregnandiolului (metabolit al progesteronei) în urină. Frotiul vaginal este de tip atrofie.

*Evoluţia* hipoovariei puberale este lungă, iar prognosticul bun. Complicaţiile sunt aceleaşi ca la eunucoi îi masculi.

*Tratamentul*. Măsurile de profilaxie constau în special în combaterea infecţiilor aparatului genital prin tratament şi prin educaţia sanitară a fetelor. Asistenta medicală trebuie să ducă o perseverentă muncă de educaţie sexuală în familie şi în şcoli pentru însuşirea de către fete a deprinderilor de igienă personală şi a cunoştinţelor de anatomo-fiziologie a aparatului genital şi a actului sexual.

Tratamentul curativ se face prin administrarea asociată a hormonilor estrogeni şi progestativi, căutând să se creeze bolnavei un ciclu menstrual artificial. Tratamentul aceste continuat timp de un an, după anumite scheme terapeutice, duce la maturizarea sexuală a boLnavei. Pentru combaterea obezităţii se recomandă dietă hipecalorică şi cultură fizică medicală, iar pentru tulburările psihice, medicaţie anxiolitică şi antidepresivă, precum şi psihoterapie.

ANOVARIA (EUNUCHISMUL FEMININ, CASTRAREA)

Este un sindrom de insuficienţă gravă ovariană datorat absenţei ovarelor.

Există două forme de anovarie, în funcţie de momentul când1 agentul etiologic acţionează asupra organismului: anovaria prepuberală şi anovaria postpuberală.

ANOVARIA PREPUBERALA

Este provocată de îndepărtarea chirurgicală sau radioterapică* a ovarelor din cauza diverselor tumori, de ovaritele virotice sau bacteriene care survin înainte de pubertate, precum şi de unele anomalii genitale (disgenezii agonadale, adică fetiţe care se nasc fără ovare).

*Semnele clinice* sunt, în general, aceleaşi ca şi la hipoovaria puberală, dar mai pronunţate. Amenoreea, lipsa libido-ului şi frigiditatea sunt constante. Sterilitatea este obligatorie şi definitivă.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă aceleaşi tulburări ca în hipoovarie.

*Evoluţia* este îndelungată, cu îmbătrânire precoce şi rezistenţăi scăzută la infecţii, traumatisme şi efort fizic şi intelectual.

*Tratamentul*. Profilaxia anovariei prepuberale este asemănătoare cu cea a hipoovariei puberale, majoritatea factorilor cauzali fiind identici.

Pentru prevenirea apariţiei tulburărilor de creştere şi sexualizare se face tratament la pubertate cu estrogeni şi progesteron după anumite scheme terapeutice, până se realizează dezvoltarea caracterelor sexuale primare şi secundare şi apariţia menstrelor. După aceea dozele se reduc, tratamentul de întreţinere durând un timp nedeterminat. În rest, se aplică acelaşi tratament ca în hipoovarie.

ANOVABIA POSTPUBERALA (EUNUCHISMUL FEMININ POSTPUBERAL)

Este un sindrom de insuficienţă sexuală gravă datorat suprimării anatomice şi funcţionale a ovarelor, apărut după încheierea procesului de creştere şi de sexualizare.

*Etiopatogenie*. Cea mai frecventă cauză este castrarea chirurgicală sau radioterapică (pentru tumori sau chisturi ovariene, sarcini extrauterine), precum şi ovaritele bacteriene sau virotice.

*Semne clinice*. Primul şi cel mai important simptom este amenoreea. Aceasta este urmată de involuţia rapidă a organelor genitale externe: vulva şi vaginul se atrofiază, apar fenomene locale de sclerozâ şi hipercheratoză, însoţite de prurit vulvar chinuitor, uterul se atrofiază şi el. Mamelele devin flaşte, mameloanele se decolorează, părul axilar şi pubian se subţiază şi se răreşte. Libido-ul scade şi poate dispărea, femeia devine frigidă.

Tendinţa la obezitate este constantă, apar tulburări vegetative cbufeuri de căldură cefalică, hipersudoraţie, cefalee, frisoane etc.). Tulburări trofice ale tegumentelor şi fanerelor, artroze, osteoporoză.

Se asociază frecvent o serie de alte tulburări endocrine: hipertiroidie, acromegalie, virilism.

Simptomatologia neuropsihică, destul de bogată, este reprezentată îndeosebi de complexe de inferioritate, stări depresive, nevroze ipohondrice, astenie severă cu scădere accentuată a randamentului în muncă.

*Examenele de laborator* pun în evidenţă aceleaşi tulburări ca şi în cazul anovariilor prepuberale şi hipoovariei.

*Evoluţia şi prognosticul* se suprapun în general celor din anovaria prepuberală.

*Tratamentul*. Măsurile de profilaxie a acestei forme de insuficienţă ovariană privesc în primul rând afecţiunile inflamatorii ale aparatului genital, care trebuie depistate precoce şi tratate cât mai corect. În rest, tratamentul curativ este acelaşi cu cel expus la anovaria prepuberală.

## STERILITATEA ENDOCRINA FEMININĂ

Sterilitatea femeii este o problemă actuală de mare importanţă socială. Viaţa armonioasă a familiei, creşterea unei naţiuni şi progresul societăţii se bazează pe fecunditatea femeii. Familiile fără copii sunt mai puţin stabile, iar femeile sterile trăiesc o mare dramă, adesea cu consecinţe grave pe plan psihic şi social (nevroze grave, pensionări precoce, divorţuri, abandon etc.).

De aceea, asistenta medicală trebuie să cunoască bine cauzele oare provoacă sterilitatea feminină, pentru a putea ajuta în modul cel mai eficace femeile oare suferă de afecţiuni ce le-ar putea ameninţa fecunditatea.

Trebuie socotit steril orice cuplu care după o convieţuire, fără măsuri anticoncepţionale, de 2 – 3 ani, nu are copii.

În acest caz este necesar ca ambii soţi să consulte medicul specialist endocrinolog, pentru a se stabili care dintre cei doi este steril şi pentru a se începe de îndată tratamentul cel mai potrivit.

Sterilitatea endocrină apare la femei fie datorită afecţiunilor ovariene, fie datorită afectării altor glande cu secreţie internă (tiroida, suprarenala, pancreasul endocrin).

Sterilitatea ovariană apare totdeauna în cazul în care este suprimată total sau parţial ovulaţia, sau în cazul producerii unor ovule distrofice.

Suprimarea totală a ovulaţiei se întâlneşte în anovariile congenitale, în degenerescentele chistice ale ovarelor, ovarite (gonococioe, urliene, sifilitice, tuberculoase etc.), în tumori ovariene bilaterale, iradieri cu raze röntgen sau izotopi.

Suprimarea parţială a ovulaţiei poate fi întâlnită de asemenea în condiţiile de mai sus, precum şi în cursul tratamentelor prelungite cu hormoni steroizi, în traumele

psihice, în expunerea abuzivă la raze ultraviolete, la schimbări bruşte de climă.

Sterilitatea datorată producerii unor ovule distrofice e frecventă la femeile toxicomane (alcoolice, morfinomane), precum şi în unele avitaminoze (A, C, E).

Sterilitatea ovariană poate fi datorată, de asemenea, insuficienţei de secreţie a progesteronei sau a hormonilor estrogeni, ca şi tulburărilor secreţiei gonadotropilor hipofizari.

Diabetul se situează pe primul loc al cauzelor extraovariene de sterilitate. Hipotiroidismul, acromegalia, sindromul adipozo-genital, boala Addison sunt însoţite de asemenea de sterilitate.

În cercetarea cauzelor sterilităţii unui cuplu, trebuie să se ţină seama de următoarele două criterii:

1. Existenţa menstruaţie! nu confirmă implicit şi fecunditatea femeii, cunoscut fiind faptul că un mare număr de femei sterile au menstre normale, dar fără ovulaţie.

2. Soţul nu trebuie considerat, „din principiu44, fecund. El va trebui obligatoriu să facă un examen andrologic pentru a se stabili dacă nu el este cel steril.

Sterilitatea feminină de natură endocrină poate fi pusă în evidenţă cu ajutorul a numeroase metode.

Dintre aceste metode citǎm dozările de hormoni gonadotropi şi estrogeni şi în special dozarea pregnandiolului în urină. Biopsia endometrului, examenul citovaginal, histero-salpingografia ajută de asemenea la precizarea diagnosticului. O metodă simplă, pentru a stabili dacă menstrele sunt sau nu urmate de ovulaţie, este măsurarea temperaturii rectale dimineaţa la deşteptare. În mod normal, ovulaţia este urmată de ridicarea temperaturii cu O, 3°-1°. Absenţa acestei creşteri a temperaturii pledează pentru o menstruaţie anovulatorie.

*Evoluţia*. Sterilitatea totală prin anovarie sau leziuni grave ale ovarelor durează practic toată viaţa şi are prognostic nefavorabil. Sterilitatea parţială sau temporară poate avea o durată mai scurtă şi un prognostic bun, tratamentul făcând posibilă apariţia ovulaţiei şi sarcina.

*Tratamentul*. Profilaxia sterilităţii, în general, şi a sterilităţii endocrine, în special, este o problemă extrem de importantă şi de actuală. Combaterea tuturor cauzelor care ar putea lipsi femeia de bucuria maternităţii, care i-ar răpi posibilitatea îndeplinirii rolului său fundamental biologic şi social, trebuie să stea în atenţia tuturor cadrelor medii. Educaţia sexuală a fetelor, a tinerelor căsătorite pentru evitarea infecţiilor genitale şi hi mod particular a infecţiilor prin tentative de avort, evitarea expunerilor intempestive la raze ultraviolete sau röntgen, a tratamentelor cu steroizi, a avitaminozelor şi mai ales excluderea alcoolului din alimentaţie, constituie cele mai eficiente mijloace de prevenire a sterilităţii endocrine a femeii.

Odată apărută sterilitatea, se va încerca producerea ovulaţiei prin administrarea de hormoni estrogeni şi progesteron, gonadotrofine, gonadotrop corionic uman, stimulante ale hipotalamusului, după scheme terapeutice stabilite de endocrinolog, în colaborare cu specialistul ginecolog.

## VIRILISMUL

Este un sindrom manifestat prin apariţia la femei a unor caractere somatice şi psihice masculine.

*Etiopatogenie*. Sindromul de virilizare apare în tumorile ovariene şi în ovarul polikistic, în tumorile sau hiperplazia corticosuprarenalei, precum şi în unele enzimopatii cu caracter genetic.

Virilizarea este o consecinţă fie a hipersecreţiei de hormoni androgeni (oyarieni şi corticosuprarenali), produsă de tumorile ovariene şi corticosuprarenale, fie a incapacităţii ţesuturilor receptoare de a metaboliza cantitatea normală de hormoni androgeni, ceea ce duce la creşterea acestora în sânge şi ţesuturi.

*Semne clinice*. Simptomul cel mai izbitor este apariţia „virilismului pilar", adică a unei pilozităţi de tip masculin (pe buza superioară şi bărbie, pe gambe şi antebraţe, pe sâni şi pe *Unea alba*). Creşterea părului (hipertricoza) este uneori atât de deasă şi extinsă, încât realizează aspectul de hirsutism (fig. 58).

În afară de pilozitatea de tip masculin, virilismul se manifestă şi prin hipertrofia clitorisului, îngroşarea vocii, dezvoltarea musculaturii, concomitent cu pierderea unor caractere feminine.

Se constată astfel dispariţia menstrelor, oligoşi hipomenoree, involuţia vaginului şi uterului, atrofia mamelelor, decolorarea mamelonului şi areolei mamare.

Din punct de vedere psihic, femeia capătă un caracter mai energic, devine mai impulsivă, cu tendinţa de a domina pe cei din jur.

*Examene de laborator*. Dozarea 17-cetosteroizilor şi a testosteronului în sânge şi/sau urină arată valori crescute.

Examenul radiografie al şeii turceşti şi al regiunii suprarenalelor se practică în cazul când se suspicionează, existenţa unor tumori. La fel, laparotomia exploratorie, în caz de tumoare ovariană.

*Evoluţia* este lent progresivă, iar prognosticul bun, cu excepţia tumorilor maligne ovariene sau suprarenale care au prognostic întunecat.

Fig. *58*.

— Hipertricoză de tip masculin (hirsutism) la o femeie cu sindrom de virilizare.

*Tratamentul* se stabileşte în funcţie de etiologie; chirurgical sau radioterapie, în caz de tumori ovariene sau corticosuprarenale, medicamentos – corticoizi, estrogeni şi progestative de sinteză, asociate cu tiroidă în doze mici, în celelalte cazuri.

## HIPERESTROGENISMUL

Este un sindrom caracterizat printr-un tablou clinic foarte complex, provocat în special de secreţia excesivă a hormonilor estrogeni, sau de tulburări în metabolizarea acestor hormoni.

*Etiopatogenie*. Creşterea secreţiei de hormoni estrogeni este provocată de leziuni tumorale sau de altă natură ale hipotalamusului, hipofizei, suprarenalei şi ovarului, de anumite dereglări ale relaţiilor hipotalamo-hipofizo-ovariene datorate în special nevrozelor, sau prin tulburarea metabolizării estrogenilor de către ficat (în hepatite, ciroze). Hiperestrogenismul a mai fost descris în anumite carenţe vitaminice şi în tratamentul cu doze mari de hormoni estrogeni.

*Semne clinice*. Hiperestrogenismul-poate determina, dacă apare la fetiţe, pubertate precoce cu dezvoltarea

accentuată a caracterelor sexuale primare şi secundare. La femeia adultă apar tulburări genitale (hiperşi polimenoree, turgescenţa vulvei, chisturi mamare), tulburări neurovegetative (tahicardie, palpitaţii, ameţeli, hipersudoraţie, valuri de căldură, colici abdominale, crize pseudoanginoase), simptome urinare (disurie, polakiurie), colici hepatice, simptome hemoragice (epistaxis, gingivoragii, scaune sanguinolente), crize de astm, urtioarie. Se pot asocia semne de hipotiroidie, spasmofilie, crize de hipoglicemie.

Tulburările enumerate se accentuează înainte de menstruaţie, constituind un adevărat sindrom premenstrual.

Acest sindrom se manifestă prin edeme ale feţei şi gambelor, congestie mamară şi pelviană, diminuarea auzului şi numeroase tulburări psihice (anxietate, hiperemotivitate, irascibilitate, agitaţie psihomotorie, stări confuzionale, maniacale sau depresive şi chiar episoade delirante).

*Evoluţia*, dependentă de cauza hiperestrogeniei, este scurtă şi cu prognostic nefavorabil în cazurile de natură tumorală malignă. În rest, evoluţia este lungă, iar prognosticul bun, înregistrându-se şi vindecări spontane, ca în cazul ovaritelor chistice.

*Tratament*. În formele tumorale se intervine chirurgical.

În celelalte forme se asociază medicaţia antiestrogenică (Clomifen, Epifizan) cu hepatotrope, calciu, diuretice, vitamine şi regim bogat în proteine. În sindromul premenstrual se adaugă medicamente sedative, tranchilizante, antidepresive, îl ioterapia şi cultura fizică medicală.

## CAPITOLUL 9

## TIMUSUL

Situat în mediastinul anterior, acest organ îndeplineşte în organism un dublu rol: imunologic şi endocrin.

Din punct de vedere imunologic, timusul are un rol important în producerea limfotitelor imunocompetente (celula T), element esenţial în menţinerea imunităţii celulare şi regenerarea sistemului imun al organismului. Această funcţie se realizează pe cale umorală, printr-o serie de factori de natură proteică (timozina, hormonul timic homeos tătic etc.).

Funcţia endocrină a timusului se realizează prin producerea unor hormoni cu rol de inhibiţie a transmisiei neuromusculare (timina Goldstein) şi de reglare a glicemiei, calcemiei şi a procesului de creştere.

Prin hormonul său, timosterina, şi printr-o altă fracţiune proteică, timusul îndeplineşte şi un rol de protecţie a organismului împotriva tumorilor maligne.

O serie de cercetări recente au demonstrat participarea timusului în unele sindroame de deficit imunitar, ca şi în etiopatogenia unor boli autoimune (lupusul eritematos diseminat, tireotoxicoza etc.).

Cea mai cunoscută boală în care sunt incriminate tulburări ale funcţiei timusului este *miastenia gravis* (vezi capitolul despre bolile musculare din neurologie).

La bolnavii cu această afecţiune s-au constatat tumori ale timusului, hipersecreţie de hormoni timici (timină şi timotoxină) şi existenţa de anticorpi reactivi la antigeni ai fibrei musculare. De aceea, în tratamentul masteniei gravis s-a introdus timectomia (la femeile sub 40 de ani care prezintă timoame).

Funcţiile timusului şi mecanismele prin care el

acţionează, în special în protecţia antitumerală a organismului, nu sunt încă bine elucidate. Ele constituie, din acest motiv, obiect de cercetare pentru numeroşi oameni de ştiinţă, printre oare şi cei din ţara noastră.

Bun de tipar: 25. I. 1*78